1943

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Göttingen

Direktor: Prof. Dr. R. Schoen

DAS HUNGEROEDEM

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt im Juli 1943

von

JOSEF GRASS

aus Mannheim

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

I/0927

Dekan: Prof. Dr. Stich

Referent: Prof. Dr. R. Schoen

Tag der mündlichen Prüfung: 7. 11. 44.

Meinen lieben Eltern
und Schwestern gewidmet

Das Hungeroedem

In medizinischen Berichten können wir das Hungeroedem bis in die Zeit der napoleonischen Kriege zurückverfolgen. Massenerkrankungen, bei denen Oedeme als Hauptursache zu Tode führten, kamen früher in Gefängnissen vor. (WALD und KISSKALT.) Die Engländer beschreiben unter dem Namen „Epidemic dropsy" eine in Kalkutta und Mauritius beobachtete, akut verlaufende Erkrankung, die mit Oedembildung einhergeht. WHEELER berichtet über Oedemkranke in den englischen Konzentrationslagern während des Burenkrieges.

Daß zu Zeiten von Hungersnot Oedemkrankheiten auftreten, erwähnen KLEMENSIEWIECZ, ERISMANN (zit. bei NOCHT), STRAUSS, und BUDCZYNSKI und CHELCHOWSKI. SCHITTENHELM und SCHLECHT führen den Bericht eines russischen Arztes an, demzufolge unter den armen Bauern gelegentlich Oedemkranke beobachtet werden können. Die meisten Berichte über Oedemerkrankungen stammen aus dem vorigen Weltkrieg und den Nachkriegsjahren. Das Krankheitsbild war bei seinem Auftreten so neu, daß man alle möglichen Ursachen für die Entstehung heranzog.

Wie Zeit und Umstände des Auftretens der Krankheit nahelegen, so finden auch die meisten Forscher die Ursache des Hungeroedems in der mangelhaften und schlechten Ernährung. Trotzdem sind doch verschiedene Verfasser der Ansicht, daß die Ursache in einer mangelhaften Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion liege. Manche sehen sogar in der Änderung des Blutes den Grund, und ein anderer Teil macht infektiöse Ursachen für die Entstehung der Krankheit verantwortlich. Verschiedene Verfasser ziehen auch Vergleiche zwischen der Kost Oedemkranker und der Ernährung, die bei Säuglingen zu Mehlnährschaden führt. (BÜRGER, JANSEN, SCHITTENHELM und SCHLECHT.)

In manchen Berichten liest man, daß bei Auftreten dieses Krankheitsbildes auch an die Schiffsberiberi gedacht wurde, von der Matrosen befallen werden, wenn sie wochenlang auf Konservennahrung angewiesen sind.

Von den Autoren, die in der Ernährung die Ätiologie der Erkrankung sehen, werden einerseits quantitative bzw. qualitative Mängel, andererseits eine Änderung des Mineralhaushaltes (zuviel NaCl bzw. zu wenig Ca), oder aber auch eine allzulange einseitige Ernährung, zu der oft noch Strapazen und Kälte hinzukommen, als Ursache des Krankheits-

bildes angesprochen. Nicht zuletzt sah man sogar in der Zubereitung und einem Vitaminmangel den auslösenden Faktor der Erkrankung.

„Die mangelhafte und einseitige Ernährung führt zu fehlerhafter Zusammensetzung der Gewebe und damit auch der Gefäße, spez. der Kapillaren, worin wir die anatomische Ursache der Oedeme sehen möchten" (SCHITTENHELM und SCHLECHT).

Einseitige Ernährung plus Strapazen, tiefgreifende Ernährungsstörungen, sowie eine Ernährungsunterbilanz werden von BRAUER, JANSEN und FLESCH als Ursache angesehen.

MAASE und ZONDECK geben neben der langdauernden Eiweißunterernährung und der ungenügenden Kohlenhydratzufuhr dem Fettmangel die Hauptschuld für das Entstehen des Krankheitsbildes. „In der Pathogenese der Oedemkrankheit spielt neben einer abnorm lang dauernden Eiweißunterernährung und einer ungenügenden Kohlenhydratzufuhr in der Hauptsache der Fettmangel eine wichtige Rolle."

Verschiedene Verfasser sind der Ansicht, daß der Fettmangel im Serum die Kapillardurchlässigkeit bewirke und die Ausschwitzung der Flüssigkeit begünstige. (RUMPEL, MAASE und ZONDECK.)

Auch JÜRGENS spricht der mangelhaften Ernährung die Schuld für das Auftreten der Krankheit zu und weist darauf hin, daß mit dem Fleckfieber keine ätiologischen Zusammenhänge bestehen.

Nach LUCKNER konnten chinesische Forscher in den Hungerdistrikten Chinas das Ernährungsoedem „rasch durch eiweißreiche Ernährung zur Heiltung bringen und sie führten deshalb die Entstehung auf eine eiweißarme, dabei kohlenhydratreiche Kost zurück".

NOCHT glaubt den Oedemen die gleiche Bedeutung wie dem Beriberioedem zuschreiben zu können, und er meint, „daß sie auf zu einseitiger, unvollständiger Eiweißstoffe enthaltender Ernährung beruhen".

Bei der Unterernährung besteht eine Verminderung des Eiweißgehaltes im Blut, die häufig zur Entstehung von Oedemen führt. Durch parenterale Zufuhr großer Mengen von Salzlösungen kann es bei Kranken mit niedrigem Eiweißgehalt zu starken Oedemen, akuten Lungenoedemen, oder eklampsieartigen Krämpfen kommen. (EVANS, H. SHUMAN.)

Eine wesentliche Bedeutung für die Oedembildung wird von BERNING, der „Senkung der Bluteiweißkörper, insbesondere der Albumine mit Erniedrigung des kolloidosmotischen Drucks" beigemessen. „Dazu kommt wahrscheinlich eine Schädigung der Kapillaren durch den Nährschaden mit vermehrter Durchlässigkeit."

„In allen diesen Fällen ist das bestimmende Element, welches die Infiltrationen der Oedeme in den abhängenden Partien lokalisiert, die Ungleichheit zwischen dem hydrostatischen Druck in den Kapillaren und dem osmotischen Druck der Bluteiweiße." (GOVAERTS.)

JANSEN sieht die Ätiologie „1. in dem quantitativen Mangel an Nahrungsmitteln, 2. der qualitativen Unzulänglichkeit der Nahrung selbst". „Nicht qualitative Mängel oder selbst Einseitigkeiten der Kost, sondern der Umstand, daß sie quantitativ unzureichend ist, muß als Ursache der Oedeme bezeichnet werden." (RUBNER und FR. MÜLLER.)

In einem späteren Bericht ändert FALTA seine Ansicht über die Ätiologie des Oedems und sagt, daß „das Kriegsoedem (gemeint ist: Hungeroedem) auf eine durch unzureichende Eiweiß- und Gesamtkalorienmenge bedingten chronischen Unterernährung beruht, bei welcher die auch sonst bei chronischer Unterernährung bestehende Oedembereitschaft durch den Genuß einer außergewöhnlichen wasser- und salzreichen Nahrung manifest wird." Auf Grund seiner Beobachtungen kommt BÜRGER zu dem Schluß, „daß bei Entstehung der Oedemkrankheit eine calorische Unterernährung die ausschlaggebende Rolle gespielt hat", und er meint weiter, daß man, wenn die Lebensmittel knapp sind, „der Zubereitung der Kost, besonders bei der Massenverpflegung, besondere Sorgfalt" zuwenden müsse.

LIPPMANN sieht einen Hauptgrund der Oedementstehung in dem gewaltigen Überschuß an Salzen, die dem durch Unterernährung geschwächten Körper bei der Rüben- und Mehlkost zugeführt werden.

Direkt von Kochsalzoedemen spricht LICHTWITZ, und er gibt der übermäßigen Kochsalzaufnahme bei der Gemüseernährung die Schuld für das Krankheitsbild.

Calziummangel könnte als Ursache des Oedems in Frage kommen, da die gesteigerte Permeabilität der Zellwand auf einen speziellen Mangel an Calcium zurückzuführen ist. (BOENHEIM.)

Nach MALIWA kommen zwei Momente ätiologisch für die Entstehung der Krankheit in Betracht: „Infektion- und Ernährungsstörungen. Gemeinsam beiden klinischen Bildern ist eine Reduktion des Ernährungsstandes". „Bei nicht genügender Calorienzufuhr schmilzt der Körper allmählich auch Körpereiweiß ein, deren Ausdruck der enorme Muskel- und Organschwund in unseren Fällen ist; es kommt zur Oedembereitschaft, die scheinbar erst dann zur Oedembildung führt, wenn Infektion eintritt, denn wir fanden kaum einen Fall ohne Begleitung irgendeines infektiösen Prozesses im Körper." (OBERNDORFER.)

Während LAROCHE und BOMPART eine allgemeine Unterernährung für das Krankheitsbild verantwortlich machen und für die klinischen Anzeichen an einen Mangel der Vitamine B. I und C glauben, mißt HÜLSE der Zusamensetzung der Kost und dem Vitamingehalt weniger Bedeutung bei, als dem Caloriengehalt der Nahrung.

Andere Autoren halten einen Vitaminmangel für die Entstehung der Erkrankung für nicht ausgeschlossen. „Zu dieser Anschauung veranlaßt

mich vor allem die Wirkung der auf Grund der Autopsiebefunde durchgeführten Änderung der Ernährung, die im Zusatz reichlich frischen Gemüses in Form der überall leicht zu sammelnden jungen Löwenzahnblättern bestand. Die Erkrankung hörte nahezu plötzlich bei diesem Nahrungszusatz auf." (SCHLESINGER, SCHIFF, GERHARTZ, OBERNDORFER, MAASE und ZONDECK.)

SIMONART konnte bei der Behandlung Oedemkranker mit frischer Hefe zeigen, daß die Darreichung von frischer Hefe einen günstigen Einfluß auf das Verschwinden der Oedeme hat. Er ist der Ansicht, daß die Oedeme auf einen Mangel an Vitamin B I zurückzuführen seien.

Nach COLLAZO ist Hunger „vor allem Selbstzersetzung des Körpermaterials, Avitaminose, dagegen ist im Wesentlichen Selbstzersetzung des Körpermaterials plus Nahrungsverbrennung ohne hinreichende Nahrungsassimilation". Er kommt zu dem Schluß, „daß die Vitamine wahrscheinlich ausschließlich bei der Nahrungsumsätzung und Assimilation beteiligt sind. Je größer der Nahrungsumsatz, um so größer ist auch der Vitaminverbrauch und damit auch das Vitaminbedürfnis des Körpers".

Wieder andere Autoren sehen die Ursache in einer Hormoninsuffizienz. TALLQUIST ist der Ansicht, daß die Pathogenese des Symptomenkomplexes im „endokrinen Organring" zu suchen sei. „Alles weist darauf hin, daß hinter den einzelnen krankhaften Manifestationen eine tiefere, gemeinsame Ursache steckt, und hier tritt nun der endokrine Organring uns entgegen." Verschiedene Verfasser messen als Ursache des Krankheitsbildes einer durch die insuffiziente Ernährung bedingten Pankreasschädigung den größten Wert bei. „Der maligne Verlauf geht auf einen Hypopankreatismus zurück." (WELTMANN.)

„Das Moment, das die latente Oedembereitschaft eines unterernährten, marantischen Organismus nach außen projizierte, war das Hinzutreten eines schweren Erschöpfungszustandes des Pankreas." (WINTER.)

EDELMANN und SAXL kommen auf Grund ihrer Beobachtungen, daß bereits von der Hungereinwirkung eine Pankreasinsuffizienz bestanden hatte, zu der Annahme, „daß das Primäre in allen diesen Fällen eine Störung der Correlation der Drüsen mit innerer Sekretion ist, welcher die Störung der Drüsen mit äußerer Sekretion zumindestens zeitlich nachfolgt".

Soweit im Vorangehenden eine Änderung der Drüsen mit innerer Sekretion als ätiologisch in Erwägung gezogen wurde, war das Pankreas gemeint. So sehen auch FALTA und QUITTNER eine „Analogie im Chemismus des diabetischen Oedemes. Bei beiden wandern die Chloride ins Gewebe, verdrängen die Achloride, und es entsteht eine Oedemflüssigkeit."

Dagegen macht BIGLAND von einer mangelhaften Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion speziell Hypophyse und Nebennieren für die Entstehung der Krankheit verantwortlich.

FLESCH spricht einer „polyglandulären Hormoninsuffizienz" bei der Frage nach der Ursache die Schuld zu.

In einem anderen Bericht nimmt JACOBSTHAL an, als Ursache könne der Oedemkrankheit eine Eindickung des Blutes vielleicht als Vorläufer zu Grunde liegen, und er verbindet damit die Vermutung, daß die Lymphe dafür wasserreicher wird.

Bei HILL liest man, „die Kapillaren verändern ihre Lichtung nicht, wie angenommen wird, durch Volumänderung der Endothelien, sondern durch Schwellung oder Schrumpfung der außerhalb der Kapillaren befindlichen Gewebe. Oedeme entstehen nicht durch Filtration, sondern durch krankhaften Stoffwechsel der Gewebe, vor allem infolge mangelhafter Sauerstoffzufuhr. Normaler Weise beherrscht nicht der Kapillardruck, sondern das Gewebe den Flüssigkeitsstrom."

RUMPEL glaubte in den Rekurrenzspirillen die Ätiologie der Oedeme zu sehen. Er meint, „man wird in der Annahme nicht fehlgehen, daß bei sämtlichen dieser Oedemerkrankungen die Rekurrensspirillen die eigentliche Krankheitsursache sind".

Neben dem Rekurrensfieber sah man auch andere Infektionskrankheiten wie Malaria, Typhus, Fleckfieber und besonders Dysenterie als auslösenden Faktor der Oedembildung an. (RUMPEL und KNACK, LEVY, STRAUSS, BUDCZYNSKI und CHELCHOWSKI, KESTNER und RENNEN.)

Es wurde sogar an eine Schädigung des Gefäßendothels durch Bakteriämie und Toxiämie gedacht. „Ein Teil der nephritischen und anephritischen Oedeme können sozusagen als Äquivalente des Gelenkrheumatismus angesprochen werden." (SITTMANN und SIEGERT.) SCHLESINGER sieht in der Durchlässigkeit der Gefäßwand die Ursache und zieht Vergleiche zwischen Hungeroedem und hämorrhagischer Diathese. „Die Beziehungen des Kriegsoedems (gemeint: Hungeroedem) zur hämorrhagischen Diathese bringen den Gedanken nahe, daß abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwand — vielleicht infolge Schädigung der Gefäßendothelien — wie für die hämorrhagische Diathese, so auch für die Entstehung des Kriegsoedems von Bedeutung ist."

Demnach sind folgende Gesichtspunkte für die Ursachen des Hungeroedems erörtert worden:

I. Ernährung.

1. Mangelhafte Ernährung:

a) in qualitativer Hinsicht (SCHITTENHELM und SCHLECHT, FLESCH, JÜRGENS, RUMPEL, MAASE und ZONDECK);

b) in quantitativer Hinsicht (HÜLSE, M. RUBNER, FR. MÜLLER, JANSEN, LAROCHE);
c) unzureichende Eiweiß- und Gesamtcalorienmenge (NOCHT, FALTA, OBERNDORFER, EVANS, GOVAERTS, BERNING);
d) Kost und ihre Zubereitung (BÜRGER);
e) Vitaminmangel (SCHLESINGER, SCHIFF, GERHARTZ, OBERNDORFER, SIMONART).

2. Einseitige Ernährung (BÜRGER, JANSEN, SCHITTENHELM und SCHLECHT).
3. Einseitige Ernährung plus Arbeit und Strapazen (BRAUER, SCHITTENHELM und SCHLECHT).
4. Störungen des Mineralgehaltes der Nahrung:
a) Mangel an Calzium (BOENHEIM);
b) Überschuß an Kochsalz (FALTA und QUITTNER, LIPPMANN, LICHTWITZ).

II. Störungen im endokrinen System (TALLQUIST, WELTMANN, WINTER, EDELMANN und SAXL, BIGLAND, FLESCH).

III. Eindickung des Blutes, Lymphe dafür wasserreicher (JACOBSTHAL).

IV. Infektiöse Ursachen:
1. Infektionskrankheiten, wie Malaria, Typhus, Fleckfieber, Dysenterie und Rekurrenzfieber (RUMPEL und KNACK, LEVY, STRAUSS, KESTNER und RENNEN, BUDCZYNSKI und CHELCHOWSKI, MALIWA, OBERNDORFER).
2. Bakteriämie und Toxiämie (SITTMANN, SIEGERT).

V. Hämorrhagische Diathese (SCHLESINGER).

Bevor ich auf unsere eigenen Beobachtungen eingehe, möchte ich noch einige Tierversuche erwähnen, die zur Klärung der Oedemkrankheit durchgeführt worden sind. LUCKNER konnte in seinen sehr interessanten Versuchen mit weißen Ratten Oedembildung durch eiweißarme Karottengrundkost regelmäßig nach 5—7 Wochen erzeugen. Die Oedeme traten zuerst in den Schenkelbeugen und den Fußrücken der hinteren Extremitäten auf. Sie breiteten sich dann auf Kopf-, Bauch- und Brusthaut aus. Der Leib wurde durch Ascitesbildung immer mehr verdickt. Bei den Untersuchungen, welchen Einfluß den Vitaminen für die Entstehung des Krankheitsbildes zuzuschreiben sei, fand LUCKNER, daß die Vitamine A, B. II, C und D weder auf den Zeitpunkt der Oedementstehung noch auf den Grad der Wasserspeicherung irgendeinen Einfluß hatten. Erst durch

Zugabe von Vitamin B I zu den anderen Vitaminen traten die Oedeme später auf, waren aber intensiver als bei den nicht mit Vitaminzusätzen behandelten Tieren. „Mangel an Vitamin B. I kann durch Störung der Nahrungsresorption das Manifestwerden der Oedeme beschleunigen."

Die Frage nach der Bedeutung des Nahrungseiweißes für das Ernährungsoedem bei Ratten beantwortet LUCKNER durch weitere interessante Versuche — indem er mehrere Tiere mit verschiedenem eiweißhaltigem Futter ernährte — mit dem Schlußergebnis, „daß die Entstehung des Ernährungsoedems auf eine Unterernährung mit biologisch minderwertigem Eiweiß zurückgeht." Bei Zusatz von Cystin und Glutathion in kleinen Mengen zum Futter erfolgt keine Oedembildung. Er glaubt, daß die Wirkung des Cystins darin liege, „daß in dem Eiweiß der Grundkost zu wenig Cystin für die Plasma-Proteinbildung enthalten ist, deren Störung durch die damit verbundene Senkung des kolloidosmotischen Drucks zur Oedembildung" führe.

E. KOHMANN zeigt durch ihren Ernährungsversuch an Ratten, daß bei Fettmangel und damit auch bei Mangel der an Fett gebundenen Vitaminen keine Oedeme auftreten. Die Salzzulage hat keinen Einfluß auf die Oedembildung, wohl aber saures Futter. Wenn Stärke durch Casein ersetzt wird, bleibt Oedembildung aus, kein frühzeitiger Tod tritt ein, ja es erfolgt sogar normale Gewichtszunahme und Vermehrung. Eine Heilung wird nicht durch Alkalizulage, wohl aber dadurch, daß Stärke in genügender Menge durch Casein ersetzt wird, erzielt.

In den Untersuchungen mit verschiedenen Tieren, welche Organe beim Hungern am stärksten in Mitleidenschaft gezogen werden, kommt STATKEWITSCH zu dem Schluß: „Das Drüsengewebe erweist sich beim Hungern früher und intensiver alteriert, als das Muskelgewebe. Von allen Drüsengeweben erweist sich die Leber am stärksten alteriert."

Bei den Versuchen, welche Gewebe für die Wasseransammlungen eigentlich in Betracht zu ziehen sind, zeigte ENGELS durch intravenöse Kochsalzinfusionen beim Hund, daß qualitativ nur Muskulatur und Haut in Frage kommen. TASHIRO fand durch seine Versuche mit Kaninchen, daß die quergestreifte Muskulatur sich gegen gleichartige Wasserschwankungen des Blutes nicht gleich verhält. „Manche, wie der Muskulus biceps femoris, werden leicht entquollen, aber schwerer gequollen; andere, wie der Muskulus gastrocnemius, werden schwerer entquollen, aber leichter gequollen."

Aus den Tierversuchen von LUCKNER und KOHMANN wird ersichtlich, daß nicht dem Vitamin — oder Fettmangel, sondern lediglich dem Fehlen biologisch wichtiger Eiweißstoffe in der Nahrung die Schuld für das Auftreten der Oedeme zuzuschreiben ist. Dem Cystin und Glutathion kommen dabei, als fermentative, die Atmungsvorgänge in der Zelle regulierende Stoffe besondere Bedeutung zu. (LEHNARTZ.)

Eigene Beobachtungen

Wir hatten Gelegenheit, von Dezember 1942 bis April 1943 13 Fälle von Hungeroedemerkrankung klinisch zu untersuchen. Es handelte sich dabei um russische Kriegsgefangene, die im Mai 1942 im Südabschnitt der Ostfront in Gefangenschaft geraten sind, und die seit Oktober 1942 in Deutschland weilen. Fast alle — mit Ausnahme von drei Kranken (ein Schuhmacher, ein Geodät und ein Verkäufer) — waren in ihrem Zivilleben Landarbeiter. Alle gaben an, nur wenige Monate vor ihrer Gefangennahme Soldat geworden zu sein. Bei den meisten dieser Kranken sind die Füße angeblich bereits Ende Oktober zum ersten Mal geschwollen gewesen. Sie arbeiteten aber noch weiter, da sie keine größeren Beschwerden hatten. Erst als die Oedeme ein großes Ausmaß erreicht hatten und die Leute sich äußerst matt fühlten, erfolgte Krankmeldung.

An Beschwerden äußern fast alle Schwäche und Mattigkeitsgefühl und Beinschmerzen beim Stehen und Gehen. Vier Kranke geben in der Vorgeschichte an, daß sie seit Bestehen der Oedeme in der Dunkelheit schlechter sehen würden. Ein anderer Patient äußerst schlechteres Hörvermögen auf dem linken Ohr.

Da zwei von diesen Kranken außer ihren Oedemen noch weitere Komplikationen aufwiesen — der eine hatte eine diffuse Lungentuberkulose, der andere dauernde Durchfälle mit Temperaturen zwischen 37,4 und 39,8 Grad — kamen sie für unsere Untersuchungen nicht in Betracht.

Die elf anderen Kranken behielten wir mehrere Wochen in klinischer Beobachtung. Bei der Aufnahmeuntersuchung konnte man außer der starken Abmagerung und den deutlich ausgeprägten Oedemen allgemein eine träge Körperhaltung, langsame und steife Bewegungen und einen apathischen Gesichtsausdruck feststellen.

„In der Literatur findet man allgemein die Angaben, die Kranken sehen blaß, fahl, schmutzig-gelb aus, aufgedunsen oder abgemagert. Sie sehen viel älter aus als sie wirklich sind. Ihre Bewegungen sind stumpf und lässig. Das Fettgewebe ist meist geschwunden, die Muskulatur schlaff und spärlich, der Puls klein und weich." (BÄR.)

Wir fanden bei allen Patienten:

1. Oedeme der unteren Extremität — Füße und Unterschenkel stark geschwollen —. Drei Kranke wiesen außerdem noch Gesichtsoedeme, besonders der Oberlider auf. Bei einem Patienten fanden wir ferner noch Skrotaloedem und einen leichten Ascites. Die Oedeme sind teigig und modellierbar; die beim Eindrücken entstandenen Eindellungen verschwinden äußerst langsam. Bei der Punktion der Oedeme fanden wir einen durchschnittlichen Kochsalzwert von 643 mg % im Oedempunktat.

2. Eine deutliche Atrophie der Muskulatur und Schwund des Fettgewebes. Am Thorax springen die einzelnen Rippen und die Clavikeln scharfkantig hervor. Die Haut ist blaß, trocken und schilfert ab.

3. Subnormale Temperaturen bei der Aufnahme, zwischen 35,3 und 35,8 Grad rektal gemessen. (Nur Fall 5 hatte 36,6 Grad bei der Aufnahme.)

Subnormale Temperatur wird auch mit Ausnahme von BÜRGER, der sie nur bei Kranken mit Darmkomplikationen fand, in allen Berichten erwähnt.

4. Eine Polyurie, die in den meisten Fällen z. Zt. der Oedeme 1500 bis 2000 ccm täglich betrug.

Für das Entstehen einer Polyurie macht BÜRGER eine Polydipsie verantwortlich: „das Primäre ist, soweit Beobachtungen darüber vorliegen, eine übermäßige Wassereinnahme mit der Nahrung gewesen. Das gilt speziell für die durch Kriegsküchen zur Verteilung gelangende Kost. Als das Primäre ist also die Polydipsie, als deren Folge die Polyurie anzusehen." Während SCHIFF Oedembildung und Polyurie für zwei koordinierte Symptome hält, spricht MALIWA diese beiden Symptome „nicht als koordinierte, cardiale Symptome, sondern als subordinierte Begleitsymptome" an.

5. Eine Bradycardie von 44 bzw. 60 Pulsschlägen pro Minute. (Fall 5: 72 /Min.) und eine Hypotonie um 90 mm Hg. in den meisten Fällen. Der Puls ist klein, weich, kriechend und leicht unterdrückbar. Das Ekg. wies bei allen eine Sinusbradycardie auf, die oft sehr kleine Ausschläge zeigte. Um einer Irreführung durch rassisch-konstitutionell bedingten Abweichungen aus dem Wege zu gehen, wurden im russischen Gefangenenlager gleiche Untersuchungen (Blutdruck und Puls) an Gesunden angestellt, die normale Werte ergaben.

Bei den einzelnen Autoren schwanken die Angaben zwischen 30 und 60 Schlg./Min. HÜLSE hat sogar einen Wert von 26 Pulsen pro Minute gefunden. Da SCHITTENHELM und SCHLECHT bei ihren Atropinversuchen, die sie zur Klärung der Bradycardie ausführten, keine Wirkung auf die Pulsfrequenz feststellen, sind sie der „Ansicht, daß die Bradycardie ein Zeichen von veränderter Reizbildung von seiten der intracardialen Centren darstellt, ähnlich wie man es im Alter und nach lokaler Applikation von Kälte auf die Gegend des Sinusknotens sieht: Sinusbradycardie".

Dagegen fanden aber MORITZ und SCHIFF, daß sich die Pulszahl doch auf eine Atropininjektion erhöhte.

Auch wir führten sowohl subkutane Atropin — als auch subkutane Adrenalininjektionen aus, um das Verhalten des Pulses und des Blutdruckes zu prüfen. Dabei stellten wir ein Ansteigen der Pulsfrequenz

von 56 auf 76 Schlg./Min. (Adrenalin) bzw. von 52 auf 96 Schlg./Min. (Atropin) fest. Der Blutdruck stieg von 75 mm Hg. auf 138 mm Hg. (Adrenalin) bzw. von 95 mm Hg. auf 125 mm Hg. (Atropin) an. (S. Kurve 1 und 2.)

Die Hypotonie liegt bei allen Autoren unter 100 mm Hg., Ausnahme von KNACK und NEUMANN, die 100 bis 130 mm Hg. maßen und bei bejahrteren Fällen sogar 140 bis 180 mm Hg.

ESSER und DUMONT stellten im Ekg. eine Sinusbradycardie mit einer relativ verlängerten QT-Zacke und öfters eine Verlängerung der Überleitungszeit von AV fest.

In seinen Studien über längeres Hungern bemerkt BENEDICT ein Absinken der Pulsfrequenz während des Hungerns (Versuch mit SUCCI, BREITHAUPT und PENNY). CATHCART und CHATERIS ziehen den Schluß aus ihren Versuchen, daß die Pulsfrequenz die Tendenz hat, bei fortschreitendem Hunger zu fallen. LUCIANI fand, daß der systolische Blutdruck mit zunehmendem Hunger fällt. Es kommen zwar tägliche Schwankungen vor, die aber nicht mit Puls und Temperatur harmonieren. CATHCART gibt ein Abfallen des Blutdruckes bis zu 25% des normalen Standes an.

Das Absinken des Blutdruckes führt BENEDICT auf zwei Gründe zurück: 1. Abnahme der Contraktilität des Herzmuskels bei fortschreitendem Hunger. 2. Abnahme des allgemeinen Tonus in den peripheren Gefäßen.

Durch einen 16tägigen Hungerversuch mit weißen Ratten ist LAZAROWICH-HREBELJANOWICH zu der Ansicht gekommen, das die Symptome „Herabsetzung des Blutdrucks und der Schlagfrequenz" in einer Ernährungsstörung des Herzmuskels zu suchen seien, denn die vom 4. Hungertage an deutlich an Stärke und Ausdehnung zunehmende Kongestion . . ." weist auf eine Störung im Blutstrom hin, die eine Anhäufung von sauren, nicht verwertbaren Abbauprodukten im Muskel bedingen würde, deren Folge eine Verminderung in der Elastizität der Muskelfasern sein könnte".

Die Blutserumanalyse ergab bei sämtlichen Kranken eine Erniedrigung des Refraktometerwertes (durchschnittlich 6,4 mg %), der aber nach der Ausschwemung sogar noch tiefer lag. (Durchschnittlich 5,9.) Die Takata-Ara-Reaktion, die bei der Aufnahme, mit Ausnahme von Fall I, pos. war, wurde nach der Ausschwemmung noch stärker pos. Auch die Flockungsreaktion mit Hayemscher Lösung zeigte sowohl für die untere Flockungsgrenze als auch für die irreversible Flockung in allen Fällen sehr niedrige Werte.

Die pos. Takata-Ara-Reaktion darf aber wohl nicht als Zeichen eines Leberparenchymschadens angesehen werden, da weder jemals im Urin Ubg. nachgewiesen werden konnte, noch in der Serum-

analyse die Bilirubinprobe direkt pos. war und auch indirekt normale Werte ergab. Die pos. Takata-Ara-Reaktion bei unseren Kranken ist wohl durch den niedrigen Eiweißgehalt im Blutserum bedingt.

Meiner Ansicht nach ist die noch stärkere Erniedrigung des Bluteiweißes und die noch stärker positive Takata-Ara-Reaktion nach der Ausschwemmung darauf zurückzuführen, daß der Körper zunächst das Eiweiß, welches er durch die Nahrung erhält, für den Wiederaufbau der durch den Hunger geschädigten Organe benötigt.

Der NaCl.-Gehalt des Blutes war mit einem Durchschnittswert von 657,2 mg % bei sämtlichen Patienten erhöht. Desgleichen zeigte die Gefrierpunktserniedrigung mit einem Durchschnittswert von rund — 0,58 Grad eine Erhöhung.

Die Werte für den Reststickstoff, Blutzucker, Calcium und Kalium waren stets noch im Bereich des Normalen, wenn auch oft sehr niedrig. Bei den chemischen Blutuntersuchungen wird allgemein eine Erniedrigung des Bluteiweißes beobachtet. (JANSEN, BÜRGER, LAROCHE.)

Die Erniedrigung des Bluteiweißes sehen GOUNELLE, H. M. BACHET, R. SASSIER und J. MARCHE infolge Hypalbuminämie und Umkehr des Quotienten, (Gesamteiweiß 45/71, Albumine bis zu 16, Albumin/Globulinquotient bis zu 0,42 erniedrigt) als ein wesentliches Kennzeichen der Krankheit an. Auch LAROCHE BOMPARD und TREMOLIERES geben eine Verminderung des Bluteiweißes (56,8/76,65) und der Albumine (25,44 bis 47,72) an, fanden aber den Globolinwert normal (31,36/44,04). Der Albumin/Globulinquotient war ebenfalls erniedrigt (0,58/0,89). Eine Verminderung des Bluteiweißes, aber normales Plasmaeiweiß und markanten Absturz des Serumglobulins beobachtete BRULL. Eine Herabsetzung des Brechungsindexes bei den refraktometrischen Untersuchungen des Serums wird von SCHITTENHELM und SCHLECHT, KNACK und NEUMANN angegeben. Allgemein stellt man eine Zunahme des Wassergehaltes des Serums fest. (Bis zu 10% KNACK und NEUMANN.)

FEIGL untersuchte eingehend die chemischen Veränderung in der Blutzusammensetzung und fand eine gelegentliche Erhöhung des Rest-N. (Auch MAASE und ZONDECK.) Im Oedemstadium ist der Blutzucker oft vermindert, später verschiedentlich erhöht; der Lipoidphosphor ist vermindert, der säurelösliche (anorganische) Phosphor entsprechend erhöht.

COUNELLE, BACHET, SASSIER und MARCHE fanden keine nachweisbaren Veränderungen der Blutlipoide, auch nicht des Chlors, Kalium, Natrium in Blut und Harn. Daß die Gesamtlipoide im Blut häufig erhöht sind und der Estercholesterin/Gesamtcholesterin/Quotient, häufig höher als 0,70 liege, erwähnen LAROCHE, BOMPARD und TREMOLIERES. JANSON fand bei seinen Patienten Hypoglykämie

und Hypocalcämie. (7.0 bis 9.0 mg % CaO). Auch FALTA und QUITTNER geben einen etwas niedrigen Zuckergehalt an, sehen aber im Blutserum normale Verteilung zwischen Chloriden und Achloriden; im Anasarka dagegen fast vollständige Verdrängung der Achloride.

Mit Ausnahme von MORITZ, der einen normalen NaCL.-Wert des Blutes angibt, fanden alle Autoren eine Erhöhung desselben.

Der Hämoglobingehalt (durchschnittlich 72%) und die Zahl der Erythrozyten (durchschnittlich 3.1 Mill.) waren in allen Fällen erniedrigt; dazu kommt noch mit Ausnahme von Fall 1 eine Leucopenie mit einem Durchschnittswert von 4500. Das weiße Blutbild bot mit Ausnahme von Fall 5, der z. Zt. seiner Phlegmone eine Eosinophilie von 11% hatte, nie eine Besonderheit.

In BENEDICTS Studien hat das Hämoglobin durchschnittliche Werte von über 85% bei fortschreitendem Hunger. Die Zahl der Leucozyten steigt in den ersten 3 Tagen bis zu 12 000 an und am vierten Tage erfolgt ein unmittelbarer Abfall auf 8400. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist am Ende der zweiten Woche im Hungerversuch herabgesetzt.

Eine Übereinstimmung der verschiedenen Autoren im Bezug auf den Hb.-Gehalt und die Zahl der weißen und roten Blutkörperchen findet man nicht. Ein Teil fand die Werte erhöht (BERNING, JACOBSTHAL bis 120%) ein anderer erniedrigt. Die niedrigste Erythrozytenzahl und den niedrigsten Hb.-Gehalt erwähnt MORITZ (2.5 bis 3 Mill. Ery und 40 bis 70% Hb.). SCHITTENHELM und SCHLECHT geben für die Erythrozyten Werte über 60 Mill. an. RUMPEL und KNACK fanden in 13 Fällen 50 bis 70% Hb., in 22 Fällen 70 bis 80% Hb. und in 30 Fällen 80 bis 95% Hb.

Die Leucocytenzahlen entsprechen meist der Norm; in unkomplizierten Fällen vermißt man eine Leucozytose, dagegen wird verschiedentlich Leucopenie erwähnt. (SCHITTENHELM und SCHLECHT, DÖLLNER und HÜLSE.) Eine Schwankung zwischen 2000 und 9000 Leuco. beobachtete Hülse.

Von einem „paradoxen Blutbild" spricht LIPPMANN, weil er im Oedemstadium hohe, nach der Ausschwämmung niedrige Hämoglobinwerte fand. Mit Ausnahme von MORITZ sprechen alle Autoren von einer Hydrämie.

Durch einen Tierversuch mit Tauben konnte RAVASINI einen Erythrozytensturz, ein Abfallen des Hb. Gehaltes und eine gleichzeitig einsetzende erhebliche Hydrämie in der „kritischen Hungerphase", das heißt, wenn der Gewichtsverlust 30 bis 40% betrug, zeigen. Wenn in diesem Zustand eine Kostzulage erfolgte, so blieb die Anämie noch solange bestehen, bis sich der Allgemeinzustand gebessert und das Körpergewicht wieder zugenommen hatte.

Bei einem Patienten (Fall 10), der röntgenologisch an den Rippen Loosersche Umbauzonen aufwies, wurde im Sternalpunktat eine Hyperämie und Oedem des Sternalmarkes mit eigenartigen Verquellungen retiukulärer Zellen und Fasergewebe festgestellt, was für eine sehr starke Hypoplasie spricht.

Bei einem anderen Kranken machten wir eine Magenausheberung mit einem Coffeinprobefrühstück und fanden dabei als höchsten Wert der freien Hcl. —2 nach 20 Minuten. Die Gesamtacidität betrug nüchtern plus 6. (Fall 7.)

Störungen von seiten des Magen- und Darmkanals sind in der Literatur der Oedemkrankheit zahlreich angegeben. Verschiedene Autoren erwähnen ein Fehlen der freien Hcl. und niedrige Werte der Gesamtacidität. (BÜRGER, SCHLESINGER.)

Von dysenterieartigen Darmerscheinungen, bei denen die Untersuchungen aber nie Ruhrbazillen ergaben, sprechen RUMPEL und KNACK. BUDCZYNSKI und CHELCHOWSKI sehen häufig geringe Stühle mit anhaltenden Tenesmen, jedoch ohne Schleim- und Blutbeimengungen. Dünne, hellgelbe Stühle, ohne Beimengungen von Blut und Schleim erwähnen SCHITTENHELM und SCHLECHT, KESTNER und RENNEN geben an, daß alle Oedemkranke an chronischer Ruhr litten. Dickdarmschleim, jedoch kein Blut, stellte JANSEN bei seinen Stuhluntersuchungen fest. Von Diarrhöen, denen gelegentlich Blut und Schleim beigemengt waren, sprechen MAASE und ZONDECK. GERHARTZ fand bei seinen Stuhluntersuchungen zur Hälfte Gährungsstühle. Gährungsdyspepsie finden wir bei BÜRGER erwähnt.

Durchfälle haben wir bei unseren Kranken nie festgestellt, mit Ausnahme von dem einen Fall, der Durchfälle und Temperaturerhöhungen hatte und deshalb für unsere Beobachtungen nicht in Betracht gezogen wurde.

Außer den Komplikationen des Magen- und Darmkanals sind häufige Erkrankungen der Lungen — Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis und Lungentuberkulose — in den einzelnen Berichten der Oedemkrankheit aufgeführt. Auch wir hatten einen Patienten, der außer seinen Oedemen eine diffuse Lungentuberkulose hatte; deshalb schied er aber für unsere Untersuchungen aus. Ferner findet man Hautaffektionen — Furunkulose und Phlegmonen — sehr oft bei diesem Krankheitsbild erwähnt.

Daß der Körper des Oedemkranken für Infektionen leicht anfällig ist, konnten wir bei Fall 5 feststellen, denn dieser Patient bekam auf dem Fuße, an dem wir die Oedempunktion vorgenommen hatten, eine stark ausgebreitete Phlegmone.

An Störungen vonseiten des Nervensystems ließen sich objektiv bei den meisten Patienten nur etwas träge Reflexe nachweisen. Ein

Fehlen verschiedener Reflexe konnte nur in drei Fällen (Fall 7, 8 und 10, davon hatte Fall 8 aber einen positiven WaR.) beobachtet werden. (Vergleiche die zugehörigen Krankengeschichten.)

Vier Kranke (Fall 4, 7, 8 und 10) gaben zwar an, daß sie seit Bestehen der Erkrankung in der Dunkelheit nicht mehr besonders sehen würden. Eine nähere Untersuchung wurde hierbei nicht vorgenommen.

Parästhesien in Knieen, Schienbein, Waden und Paresen werden fast von allen Kranken in der Anamnese angegeben.

In der Literatur werden Hemeralopie (SCHITTENHELM und SCHLECHT, JESS, BÜRGER) Parästhesien (SCHITTENHELM und SCHLECHT, BÜRGER) in den Knien und Unterschenkeln und Paresen, fehlende Reflexe (MAASE und ZONDRECK) angegeben.

Da JESS in einigen Fällen von Nachtblindheit ein peripapilläres Oedem der Retina findet, glaubt er dadurch die Hemeralopie erklären zu können.

Von den ersten 6 Fällen ernährten wir Fall 1 bis 3 sieben Tage lang mit salzloser Nierendiät mit Fleisch und Fall 4 bis 6 mit dergleichen Diät ohne Fleisch. Die drei letzten Patienten (4 bis 6) erhielten dazu aber täglich 2 ccm Betaxin und 2 ccm Nikobion.

Bei den ersten drei Fällen verteilte sich die Nahrung durchschnittlich auf 170 Gramm Eiweiß, darunter fielen rund 20 Gramm auf tierisches Eiweiß, 110 Gramm Fett und 380 Gramm Kohlenhydrate mit einer Gesamtkalorienmenge von rund 2300.

Die drei letzten Fälle (4 bis 6) bekamen durchschnittlich täglich 44,5 Gramm Eiweiß (Pflanzliches), 19,3 Gramm Fett und 294 Gramm Kohlenhydrate mit einer Gesamtkalorienmenge von rund 1800.

Alle übrigen Patienten erhielten in den ersten sieben Tagen durchschnittlich täglich 74 Gramm Eiweiß, (pflanzliches), 46 Gramm Fett und 420 Gramm Kohlehydrate mit einer Gesamtkalorienmenge von rund 2200. Dazu täglich 4 ccm Betaxin.

Darauf folgte sieben Tage lang eine Ernährung mit salzloser Nierendiät mit Fleisch, aber ohne Vitaminzulage. Nach diesen 14 Tagen erhielten sämtliche Patienten als Nahrung „Erste Form", (d. i. durchschnittlich täglich 99,3 Gramm Eiweiß, davon rund 27 Gramm tierisches, 140 Gramm Fett und 450 Gramm Kohlehydrate mit einer Gesamtkalorienmenge von 3500).

Betrachten wir den Verlauf der einzelnen Gewichtskurven, so können wir feststellen, daß die drei Kranken (Fall 1 bis 3), welche vom ersten Tage ihrer Behandlung an mit tierischem Eiweiß ernährt wurden, sehr rasch vollständig ausgeschwemmt hatten, d. h. den niedrigsten Punkt in der Gewichtskurve erreicht hatten. Von diesem Zeitpunkt an ist bei diesen Patienten ein fortschreitendes An-

steigen der Gewichtskurve ersichtlich. Dagegen wird trotz der Vitamingaben bei den Kranken, die erst von der zweiten Behandlungswoche an tierisches Eiweiß mit der Nahrung erhielten, der niedrigste Punkt in der Körpergewichtskurve später erreicht. Das kontinuierliche Ansteigen des Körpergewichtes ist auch erst mit dem Nahrungswechsel auf tierisches Eiweiß feststellbar.

Aus diesen Ernährungsversuchen können wir den Schluß ziehen, daß die Resultate, die LUCKNER bei seinen Tierversuchen fand, auch für das Hungeroedem beim Menschen Gültigkeit haben: die Hungeroedemerkrankung ist auf einen Mangel der biologisch wichtigen Eiweißstoffe bei kalorienarmer Kost zurückzuführen.

Bei allen 11 Kranken fanden wir übereinstimmend:

1. deutlich ausgeprägte Oedeme, vorwiegend an Füßen und Unterschenkeln lokalisiert,
2. starke Abmagerung,
3. subnormale Temperatur bei der Aufnahme,
4. Polyurie.
5. Bradycardie; im Ekg. Sinusbradycardie mit kleinen Ausschlägen,
6. Hypotonie,
7. hoher NaCl.-Wert im Blutserum,
8. Erhöhung der Gefrierpunktserniedrigung,
9. Hypoalbuminämie, die nach der Ausschwemmung noch stärker ist,
10. pos. Takata-Ara-Reaktion und niedrige Werte bei der Hayemschen Flockungreaktion,
11. niedrigen Hb. Gehalt und Verminderung der Erytrozyten,
12. Leucopenie.

KRANKENGESCHICHTEN:

Fall I:

Aus der Familienanamnese erfahren wir, daß der Vater an chronischer Nephritis und die Mutter an Lungentuberkulose gestorben sind.

1909 geboren, von Beruf Landarbeiter.

1926 Malaria, 1934 bis 1939 lungenkrank.

Befund: Oedeme der Füße und Unterschenkel und Gesichtsoedem. An der Haarnackengrenze befinden sich mehrere haarlose Stellen, die an eine spezifische Alopecie erinnern.

Über den Lungen vereinzelt bronchitische Geräusche, sonst nichts Besonderes. Herzgrenzen normal, -Aktion langsam, aber regelmäßig, -Töne leise, rein.

Leib o. B. Die Reflexe sind etwas träge, aber seitengleich auslösbar. Im Oedempunktat 660 mg % NaCl.

WaR positiv. Die Röntgenaufnahme der Lungen zeigte einen verkalkten Primärkomplex im rechten Oberfeld und links eine kleine Sinusschwarte.

Verlauf: Nach fünf Tagen lassen sich die Oedeme nicht mehr nachweisen. Am siebten Tage hat Patient 12 kg an Gewicht verloren. Von diesem Tage an ist eine stetig fortschreitende Gewichtszunahme zu verzeichnen (s. Kurve). Die NaCl.-Ausscheidung im Harn während der ersten sieben Tage betrug durchschnittlich 10 Gramm. Nach ungefähr siebenwöchiger Krankenhausbehandlung wurde Patient, nachdem er seit der vollständigen Ausschwemmung 10,5 kg an Körpergewicht zugenommen hatte, entlassen.

Blutstatus und Serumanalyse s. Tabelle.

Fall II:

Anamnestisch erfahren wir, daß der Vater herzleidend war.

1904 geboren, von Beruf Landarbeiter. Gibt an, nie ernstlich krank gewesen zu sein.

Befund: Lungengrenzen stehen etwas hoch, sind aber verschieblich: vereinzelt bronchitische Geräusche. Herzgrenzen nicht vergrößert. Töne leise, rein. Schlagfolge regelmäßig, bradycard. Die Thoraxaufnahme und -Durchleuchtung zeigt beiderseits einen mäßigen Zwerchfellhochstand bei ausreichender Beweglichkeit. Schlaffes, linksbetontes Herz. Geringe Infiltrationen in den zwerchfellnahen Abschnitten rechts.

Auf beiden Handrücken einige kleinere Furunkel. Oedeme der Füße und Unterschenkel bis oberhalb der Kniegelenke. Reflexe seitengleich auslösbar, etwas träge. 603 mg % NaCl. im Oedempunktat.

Verlauf: Nach fünf Tagen sind die Oedeme verschwunden. Am sechsten Tage hat Patient 10 kg an Gewicht verloren. Vom siebten Tage an ist eine stetig fortschreitende Gewichtszunahme festzustellen.

Die NaCl.-Ausscheidung im Harn während der ersten sieben Tage betrug täglich durchschnittlich 8,5 Gramm.

Nach ungefähr siebenwöchiger Krankenhausbehandlung wurde Patient, nachdem er nach der vollständigen Ausschwemmung 10 kg an Körpergewicht zugenommen hatte, entlassen.

Blutstatus und Serumanalyse s. Tabelle.

Fall III:

Familienanamnese ohne Besonderheiten.
1916 geboren, Beruf Landarbeiter.
1930 Malaria.

Befund: Lungengrenzen stehen deutlich hoch, sind nur wenig verschieblich. Auskultatorisch nimmt man bronchitische Geräusche wahr. Herz normal begrenzt, Töne sehr leise, rein. Aktion regelmäßig, bradycard (56). Das Ekg. zeigt normalen Sinusrhytmus. Überleitungszeit 0,6, Anfangsschwankung 0,06. Zwischenstück o. B. T. 1—3 mehr oder weniger isoelektrisch. Myocardschaden. Thoraxaufnahme und -Durchleuchtung: Auffälliger Zwerchfellhochstand bds. bei geringer Beweglichkeit des Zwerchfells. Das Herz ist tief in das Zwerchfell eingetaucht und vollkommen schlaff. Leib o. B. Schwellungen der Füße und Unterschenkel bis zur Wadenhöhe. Reflexe etwas träge, aber seitengleich. 696 mg % NaCl. im Oedempunktat.

Verlauf: Nach 4 Tagen sind die Oedeme nicht mehr nachweisbar. Am 6. Tage hat Pat. 3,5 kg an Gewicht verloren. Vom 7. Tage an ist eine fortschreitende Gewichtszunahme feststellbar (s. Kurve). In den ersten 7 Tagen betrug die durchschnittliche Kochsalzausscheidung im Harn 13,3 Gramm. Nach ungefähr 7wöchiger Krankenhausbehandlung wurde Pat., nachdem er seit der vollkommenen Ausschwemmung 13,5 kg an Körpergewicht zugenommen hatte, entlassen.

Ernährung wie Fall I und II.

Blutstatus und Serumanalyse s. Tabelle.

Fall IV:

Mutter magenkrank gewesen, Vater an Lungenentzündung gestorben.
1913 geboren, Beruf Landarbeiter.
1931 Malaria und öfters Hautausschlag. Hemeralopie.

Befund: Lungengrenzen stehen etwas hoch, sind mäßig verschieblich. Über den basalen Abschnitten vereinzelt bronchitische Geräusche. Herzgrenzen nicht vergrößert, -Töne leise, bradycard.

Thoraxaufnahme zeigt beiderseits mäßigen Zwerchfellhochstand. Schlaffes, linksbetontes, normalgroßes Herz. Im rechten Unterfeld zahlreiche, horizontal verlaufende, streifenförmige Verdichtungen, die basalen Atelektasen entsprechen. Das Ekg. zeigt normalen Sinusrhytmus. Überleitungszeit 0,13. Anfangsschwankung 0.7. Zwischenstück o. B. T 1 gering abgeflacht, pos. T 2 3 pos. Eine spätere Thoraxaufnahme zeigt außer dem ersten Befund rechts einen größeren und links einen kleineren Pleuraerguß. Der Leib erscheint im Ganzen stark gebläht. Es läßt sich ein Ascites mäßigen Grades nachweisen. Oedeme der Füße, Unter- und

Oberschenkel und oedematöse Schwellung des Skrotums. Reflexe etwas träge, aber seitengleich. 614 mg % NaCl. im Oedempunktat.

Verlauf: Da Pat. in den ersten drei Tagen nicht ausschwemmt, sondern an Gewicht noch zunimmt, werden 5 ccm Deriphyllin plus Strophantin gespritzt. Außerdem erhält er einen Einlauf, weil er seit zwei Tagen keinen Stuhlgang hat. Auf die Injektion reagiert Pat. nicht. Es erfolgt wohl eine Gewichtsabnahme dadurch, daß er seit dem Einlauf täglich 6—7 Stühle hat. Erst mit dem 30. Behandlungstage steigt die Menge der Ausscheidung. Am 21. Tage hat Pat. 14 kg an Gewicht verloren, von da ab ist eine langsam fortschreitende Gewichtszunahme zu verzeichnen. Nach 11wöchiger Krankenhausbehandlung wird Pat, nachdem er seit der vollständigen Ausschwemmung 11 kg an Gewicht zugenommen hat, entlassen.

Blutstatus und Serumanalyse s. Tabelle.

Fall V:

Komplikation-Phlegmone

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

1908 geboren, Beruf Landarbeiter.

Befund: Am rechten Unterarm, an der Radialisseite ein fünfmarkstückgroßer Furunkel. Lunge o. B. Herzgrenzen normal, Töne leise, rein, -Aktion regelmäßig, bradycard. Leib o. B. Füße und Unterschenkel bis Wadenhöhe stark oedematös geschwollen. Reflexe etwas abgeschwächt, seitengleich. 614 mg % NaCl. im Oedempunktat.

Verlauf: Nach 5 Tagen sind die Schwellungen nur noch gering nachweisbar. Vom 9. Tage an scheidet Pat. nur noch mäßig aus. Vom 23. Tage an ist ein Zunehmen der Ausschwemmung und ein Abfallen der Gewichtskurve feststellbar. Am 29. Tage hat Pat. 8,5 kg an Gewicht verloren. Erst vom 31. Tage an ist eine sehr langsam fortschreitende Gewichtszunahme festzustellen.

Die Stelle auf dem linken Fußrücken, wo die Oedempunktion vorgenommen wurde, hat sich nach wenigen Tagen entzündet (Phlegmone) und zwar ist sie handflächengroß. Das Bein wird ruhig gestellt und die Wunde mit Borsalbenverbänden behandelt. Nach ungefähr 6 Wochen wird die Schiene entfernt. Die Wunde zeigt frische Granulationen und ist nur noch kleinhandtellergroß. Nach weiteren 7 Wochen ist die Wunde noch fünfmarkstückgroß. Zu der Zeit, da die Phlegmone ein sehr großes Ausmaß erreicht hatte, zeigte Pat. eine Eosinophilie von 11%. Sobald die Wunde ausgeheilt ist, wird Pat. entlassen werden.

Blutstatus und Serumanalyse s. Tabelle.

Fall VI:

Die Eltern sind an Typhus, die Ehefrau an Lungentuberkulose gestorben.

1912 geboren, Beruf Verkäufer.

1929 Malaria, 1933 Lungenentzündung.

April 1942 Kopfstreifschuß linke Ohrgegend.

Befund: Über den Unterfeldern vereinzelte bronchitische Atemgeräusche. Herzgrenzen nicht vergrößert. Töne leise, rein, Schlagfolge regelmäßig, bradycard. Die Thoraxaufnahme zeigt nur einen verkalkten Primärkomplex im rechten Mittelfeld. Das Ekg. zeigt Steilstellung der elektrischen Herzachse. Die Nachschwankungen zeigen in allen Ableitungen eine deutliche Abflachung als Ausdruck eines Myocardschadens. Leib o. B. Deutliche Schwellung der Füße, eine geringe der Hände. Reflexe etwas abgeschwächt, seitengleich. 594 mg % NaCl. im Oedempunktat.

Verlauf: Nach 4 Tagen sind die Oedeme nicht mehr nachweisbar. Am 5. Tage hat Pat. 6 kg an Körpergewicht verloren. Vom 11. Tage an ist eine langsame Körpergewichtszunahme festzustellen. Im Verlauf der Behandlung klagt Pat. über Schmerzen in der Nierengegend, es ließ sich aber nie ein pathologischer Urinbefund erheben. Nach 11wöchiger Behandlung wird Pat. entlassen. Er hat 12 kg an Körpergewicht seit der vollständigen Ausschwemmung zugenommen.

Ernährung wie Fall IV und V.

Blutstatus und Serumanalyse s. Tabelle.

Fall VII:

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

1914 geboren. Beruf Landarbeiter.

1940 Malaria. Sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen. Hemeralopie.

Befund: Gesicht, besonders die Oberlider oedematös geschwollen. Füße und Unterschenkel weisen bis oberhalb der Waden starke oedematöse Schwellungen auf. Über der Lunge vereinzelt bronchitische Geräusche. Herzgrenze normal, Töne leise, rein, Aktion regelmäßig, bradycard. Die Thoraxaufnahme zeigt keinen pathologischen Befund. Das Ekg. zeigt eine Sinusbradycardie von 54. Überleitungszeit 0.12, Anfangsschwankung 0,06, sehr kleine Ausschläge. Zwischenstück o. B. T. 1—3 neg. Das Ekg., welches nach 3 Wochen als Kontrolle angefertigt wurde, war normal. Das Coff.-Probefrühstück ergab als höchsten Wert der freien Hcl. —2 nach 20 Minuten. Die Gesamtacidität betrug nüchtern —6. Die Menge des Nüchternmageninhaltes betrug 70 ccm. Leib o. B.

Reflexe: ASR fehlt, PSR abgeschwächt. 666 mg % NaCl. im Oedempunktat. Die nach der Ausschwemmung durchgeführte Grundumsatzbestimmung ergab einen Wert von 92. Am 3. Behandlungstage wird eine subcutane Atropininjektion vorgenommen, um das Verhalten des Pulses und des Blutdruckes zu prüfen. (s. dazu Kurve I.)

Verlauf: Nach 4 Tagen lassen sich die Schwellungen nicht mehr nachweisen. Vom 13. Behandlungstage an ist eine fortschreitende Gewichtszunahme feststellbar. Nach ungefähr 6wöchiger Krankenhausbehandlung wurde Pat., nachdem er seit der Ausschwemmung 6 kg an Körpergewicht zugenommen hatte, entlassen.

Blutstatus und Serumanalyse s. Tabelle.

Fall VIII:

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

1914 geboren, Beruf Landarbeiter.
1938 Malaria, im Sommer 1942 Malariarückfall.
Hemeralopie.

Befund: Auf der Kopfhaut befinden sich mehrere haarlose Stellen, die an eine spezifische Alopecie erinnern. Über der Lunge vereinzelt bronchitische Atemgeräusche. Herzgrenzen nicht vergrößert. Töne leise, rein. Schlagfolge regelmäßig, bradycard. Thoraxaufnahme ohne Besonderheiten. Das Ekg. zeigt eine Sinusbradycardie von 52. Leib o. B. Der Cremasterreflex fehlt beiderseits. PSR links schwach, rechts nicht auslösbar. Dasgleiche beim ASR. Die WaR war pos. Füße und Unterschenkel bis Wadenhöhe deutlich oedematös geschwollen. 660 mg % NaCl. im Oedempunktat. Am 3. Behandlungstage wurde eine subcutane Atropininjektion vorgenommen, um das Verhalten des Pulses und des Blutdrucks zu prüfen. (s. Tabelle.)

Verlauf: Am 4. Tage sind die Oedeme nicht mehr nachweisbar. Nach 11 Tagen hat Pat. 9 kg an Gewicht verloren, vom 13 Tage an ist ein langsames Zunehmen des Gewichtes festzustellen. Nach ungefähr 6wöchiger Krankenhausbehandlung wird Pat. entlassen. Er hat seit der vollständigen Ausschwemmung 9,5 kg an Gewicht zugenommen.

Blutstatus und Serumanalyse s. Tabelle.

Fall IX:

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

1906 geboren, Beruf Schuhmacher.

Angeblich nie ernstlich krank gewesen. Seit dem Auftreten der Oedeme soll das Gehör auf dem linken Ohr schlechter geworden sein.

Befund: Das Gesicht, besonders die Oberlider sind oedematös geschwollen. Lunge o. B. Das Herz zeigt außer der Bradycardie keine Besonderheiten. Das Ekg. ergibt eine Sinusbradycardie von 50. Überleistungszeit 0,15. Anfangsschwankung 0,06. Kleine Ausschläge. Zwischenstück o. B. T 1—2 isoelektrisch. Die Thoraxaufnahme zeigt, außer einem Pleuraerguß links, normale Verhältnisse. Nach 10tägiger Behandlung zeigt das Ekg. etwas größere Ausschläge. T 1—2 deutlich pos. Mäßige Sinusbradycardie von 58. Leib o. B. Füße und Unterschenkel bis zur Wadenhöhe deutlich oedematös geschwollen. Reflexe etwas träge, aber seitengleich. 660 mg % NaCl. im Oedempunktat. Am 3. Behandlungstage wurde eine subcutane Adrenalininjektion vorgenommen, um das Verhalten der Pulsfrequenz und des Blutdruckes zu prüfen. (s. Tabelle.)

Verlauf: Nach 3 Tagen sind die Oedeme verschwunden. Am 5. Tage hat Pat. 8 kg an Gewicht verloren. Vom 7. Tage an ist eine fortschreitende Gewichtszunahme feststellbar. Nach ungefähr 6wöchiger Behandlung wurde Pat., seitdem er nach der vollständigen Ausschwemmung 10 kg an Körpergewicht zugenommen hat, entlassen.

Blutstatus und Serumanalyse s. Tabelle.

Fall X:

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

1906 geboren, Beruf Landarbeiter. Angeblich nie krank gewesen. Hemeralopie.

Befund: Gesicht und Oberlider oedematös geschwollen. Über der Lunge vereinzelt bronchitische Geräusche. Das Herz zeigt außer der Bradycardie keine Besonderheiten. Die Thoraxaufnahme und Durchleuchtung zeigen einen umschriebenen Schwartenbefund über den seitlichen oberen Lungenabschnitten in Höhe der Umbiegungsstellen der zweiten bis vierten Rippe rechts. Man sieht hier, in den benachbarten Lungenabschnitten, eine Anzahl derber Streifenzüge, die teils pleuraler Natur sind, teils Resten abgelaufener, entzündlicher Lungenveränderungen entsprechen. An der Umbiegungsstelle der 2. Rippe, mehr nach vorn zu, sieht man eine unregelmäßig geformte, schmale Spaltbildung, die wahrscheinlich einer alten Fraktur entspricht. Verkalkter Primärkomplex im rechten Unterfeld. Zwerchfell, Herz und Aorta o. B. An den vorderen Abschnitten der 2. und 3. Rippe links finden sich Loosersche Umbauzonen.

Das Sternalpunktat ergab eine Hyperämie und Oedem des Sternalmarks mit eigenartigen Verquellungen retikulärer Zellen und Fasergewebe, was für eine sehr starke Hypoplasie spricht. Das Ekg. zeigt eine Sinusbradycardie von 44, sonst keine Besonderheiten. Leib o. B.

Füße und Unterschenkel bis oberhalb der Knöchel stark oedematös geschwollen. Reflexe: PSR und ASR fehlen. Am dritten Behandlungstage wurde eine subcutane Adrenalininjektion vorgenommen, um das Verhalten der Pulsfrequenz und des Blutdruckes zu prüfen. (S. dazu Kurve Nr. 2.) 650 mg % NaCl. im Oedempunktat.

Verlauf: Nach drei Tagen sind die Oedeme nicht mehr feststellbar. Vom 7. Tage an ist eine fortschreitende Gewichtszunahme festzustellen. Nach 4wöchiger Krankenhausbehandlung wurde Pat. entlassen. Er hat seit der vollständigen Ausschwemmung 7,5 kg an Körpergewicht zugenommen.

Blutstatus und Serumanalyse s. Tabelle.

Fall XI:

Familienanamnse ohne Besonderheiten.

1905 geboren, Beruf Landarbeiter. Bisher angeblich nie ernstlich krank gewesen.

Befund: Gesicht, besonders Oberlider weisen Oedeme auf. Über der Lunge läßt sich kein krankhafter Befund erheben. Das Herz zeigt außer der Bradycardie keine Besonderheiten. Die Thoraxaufnahme zeigt nichts Besonderes. Das Ekg. zeigt eine geringe Abflachung von T 1 bei einer mäßigen Sinusbradycardie von 62. Im übrigen keine Besonderheiten. Leib o. B. Füße und Unterschenkel bis zu den Kniegelenken geschwollen. Reflexe etwas träge, aber seitengleich. 658 mg % NaCl. im Oedempunktat.

Verlauf: Nach 3 Tagen sind die Oedeme nicht mehr nachweisbar. Vom 5. Tage an ist eine geringe Gewichtszunahme feststellbar. Am 8. Tage tritt bei Pat. eine Kreislaufstörung auf, die aber nach wenigen Tagen wieder behoben ist. Nach ungefähr 6 Wochen wird Pat. entlassen. Während der Behandlung hat er im Ganzen 8 kg an Körpergewicht zugenommen.

Blutstatus und Serumanalyse s. Tabelle.

Ernährung wie Fall VII—X.

ZUSAMMENFASSUNG:

Übereinstimmend mit der Literatur fanden wir:

1. deutlich ausgeprägte Oedeme und starke Abmagerung;
2. Polyurie;
3. Bradycardie, im Ekg. Sinusbradycardie;
4. Hypotonie;
5. subnormale Temperatur bei der Aufnahme;

6. Hypoalbuminämie;
7. hohe NaCl.-Werte des Blutserums;
8. niedrigen Hb. Gehalt und eine niedrige Zahl der Erythrozyten;
9. Leucopenie;
10. Fehlen der freien Hcl. im Magen;
11. leichte Anfälligkeit der Kranken gegen Infektionen.

An bisher in der Literatur des Hungeroedems nicht erwähnten Ergebnissen fanden wir:

1. kleine Ausschläge im Ekg.;
2. eine pos. Takata-Ara-Reaktion und niedrige Werte bei der Hayemschen Flockungsreaktion;
3. eine stärkere Hypalbuminämie nach der Ausschwemmung;
4. Erhöhung der Gefrierpunktserniedrigung;
5. stärkste Hypoplasie des Sternalmarkes.

Tabelle 1a

bei der Aufnahme.

Nr.	Gr.	Temp.	Puls	RR	Hb	Ery	Leuco	BKS	Gew.
1	1,72	35,3	52	85/55	77	3,5	7300	4/8	60
2	1,67	35,4	56	90/70	66	2,0	5300	22/44	55
3	1,60	35,5	56	90/70	73	3,12	4900	50/75	50
4	1,56	35,2	60	90/54	68	2,28	4000	11/25	62
5	1,72	36,6	72	80/65	66	2,5	4200	50/87	51
6	1,69	35,8	52	94/65	67	2,7	4300	15/26	51
7	1,69	35,2	44	75/55	79	3,7	3900	6/10	57
8	1,79	35,3	44	100/75	77	3,5	4500	5/9	68
9	1,69	35,8	48	90/70	79	3,6	4100	17/31	55
10	1,68	35,4	60	88/60	78	3,6	4300	18/34	54
11	1,75	35,8	52	92/65	64	2,7	2700	10/22	56,5

Tabelle 1b

nach der Ausschwemmung.

Nr.	Temp.	Puls	RR	Hb	Ery	Leuco	BKS	Gew.
1	36,8	80	100/60	83	3,7	8600	12/40	48
2	37,0	76	105/60	75	2,9	6300	15/75	48
3	36,8	72	94/60	82	3,9	7900	40/76	52
4	37,1	84	98/60	76	3,3	4600	5/38	54
5	37,5	88	102/70	60	2,7	7200	92/110	48
6	37,3	76	100/55	75	3,4	5200	26/50	46,5
7	36,8	72	85/40	78	3,7	4200	17/30	52
8	36,5	64	88/35	79	3,8	5700	3/10	59
9	36,9	60	75/35	78	3,6	6300	8/21	48,5
10	36,3	68	95/60	82	4,1	6100	5/13	54
11	37,5	72	75/30	75	3,7	4900	12/26	53,5

Tabelle 1c

kurz vor der Entlassung.

Nr.	Temp.	Puls	RR	Hb	Ery	Leuco	BKS	Gew.
1	36,5	76	105/55	82	4,0	8100	8/17	58
2	36,8	84	105/70	77	3,96	7300	18/28	55
3	37,1	80	88/60	80	3,88	9400	15/38	60
4	36,9	84	105/60	46	3,44	7300	10/22	62,5
5	37,1	76	100/50	78	3,9	8800	18/32	54
6	37,0	72	110/70	81	3,8	5600	4/14	58
7	36,7	88	95/45	80	3,9	8300	4/9	57
8	37,2	76	105/75	81	3,9	5900	4/11	68,5
9	37,1	64	95/60	82	3,98	7700	8/16	56
10	36,9	68	105/70	82	4,1	5800	2/8	59
11	37,0	76	105/70	82	3,9	7600	1/2	59

Gr. — Größe
RR. — Blutdruck (Riva-Rocci)
Hb. — Hämoglobin
Ery. — Erythrozyten
Leuco. — Leucozyten
BKS. — Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (Westergreen)
Gew. — Gewicht.

Tabelle 2a

bei der Aufnahme.

Nr.	R.N.	NaCl.	Refr.	Blutz.	Delta	Ca.	Kalium
1	20	672,7	5,29	98	—0,57	8,9	19,8
2	22	666,0	5,68	82	—0,57	10,3	21,5
3	20	672,7	5,29	77	—0,58	9,1	21,7
4	23	666,9	6,56	72	—0,57	9,3	20,5
5	20	631,8	5,90	65	—0,58	9,1	21,0
6	21	605,2	6,77	71	—0,57	9,7	24,1
7	26	690,0	6,57	72	—0,58	12,1	18,0
8	32	705,0	7,48	83	—0,58	12,1	17,6
9	21	695,0	7,42	118	—0,61	10,9	18,5
10	30	621,0	7,20	115	—0,57	10,9	17,9
11	34	603,0	5,98	95	—0,56	10,2	17,4
Durchschnittlich		657,2	6,4		—0,58		

Tabelle 2b

nach der Ausschwemmung.

Nr.	R.N.	NaCl.	Refr.	Blutz.	Delta	Ca.	Kalium
1	37	590,0	5,19	95	—0,58	13,5	23,1
2	26	520,0	5,36	88	—0,58	13,9	23,4
3	26	585,0	5,21	81	—0,60	11,3	23,2
4	22	518,0	6,31	90	—0,59	11,9	23,4
5	26	541,0	5,29	78	—0,60	9,9	22,7
6	30	585,0	5,68	84	—0,60	15,1	23,4
7	35	538,0	5,97	90	—0,57	12,2	20,0
8	32	603,0	6,98	75	—0,60	11,0	19,3
9	31	574,0	6,77	104	—0,59	13,2	19,8
10	36	510,0	7,00	96	—0,56	10,0	20,9
11	32	597,0	5,68	95	—0,57	14,9	17,2
Durchschnittlich		560,1	5,90		—0,58		

Tabelle 2c

kurz vor der Entlassung.

Nr.	R.N.	NaCl.	Refr.	Blutz.	Delta	Ca.	Kalium
1	29	531	8,51	96	—0,56	11,4	21,6
2	25	545	8,09	83	—0,57	12,0	20,3
3	26	528	10,20	92	—0,56	11,6	22,4
4	24	520	9,56	99	—0,56	10,6	22,7
5	26	540	8,52	95	—0,58	14,4	20,1
6	26	540	9,61	83	—0,56	12,7	21,8
7	28	540	7,12	71	—0,57	9,8	23,5
8	27	560	7,44	109	—0,56	11,2	19,1
9	24	548	8,30	104	—0,56	11,0	19,3
10	34	549	8.28	96	—0,56	10,4	24,0
11	28	550	7,74	87	—0,56	9,6	22,1
Durchschnittlich		541	8,49		—0,56		

R-N. — Rest-Stickstoff
Refr. — Refraktometerwert
Blutz. — Blutzucker
Delta — Gefrierpunktserniedrigung.

Tabelle 3a

bei der Aufnahme.

Nr.	Takata	U. Fl. Gr.	Irre. Fl. Gr.	Bil. dir.	Bil. indir.
1	neg.	0,65	1,1	neg.	0,2
2	schw. +	0,6	1,15	neg.	0,22
3	pos.	0,7	1,20	neg.	0,15
4	pos.	0,6	1,0	neg.	0,175
5	pos.	0,58	0,99	neg.	0,2
6	pos.	0,7	1,25	neg.	0,15
7	pos.	0,8	1,2	neg.	0,25
8	schw. +	0,75	1,2	neg.	0,3
9	schw. +	0,9	1,4	neg.	0,2
10	pos.	0,5	0,9	neg.	0,2
11	pos.	0,5	0,8	neg.	0,275

Tabelle 3b

nach der Ausschwemmung

Nr.	Takata	U. Fl. Gr.	Irre. Fl. Gr.	Bil. dir.	Bil. indir.
1	schw. +	0,8	1,2	neg.	0,2
2	schw. +	1,1	1,7	neg.	0,3
3	pos.	0,75	1,2	neg.	0,25
4	pos.	0,6	1,0	neg.	0,3
5	st. +	0,3	0,5	neg.	0,5
6	pos.	0,8	1,25	neg.	0,32
7	pos.	0,9	1,4	neg.	0,25
8	pos.	0,8	1,3	neg.	0,3
9	schw. +	1.25	1,63	neg.	0,25
10	schw. +	0,9	1,7	neg.	0,26
11	pos.	0,75	1,25	neg.	0,2

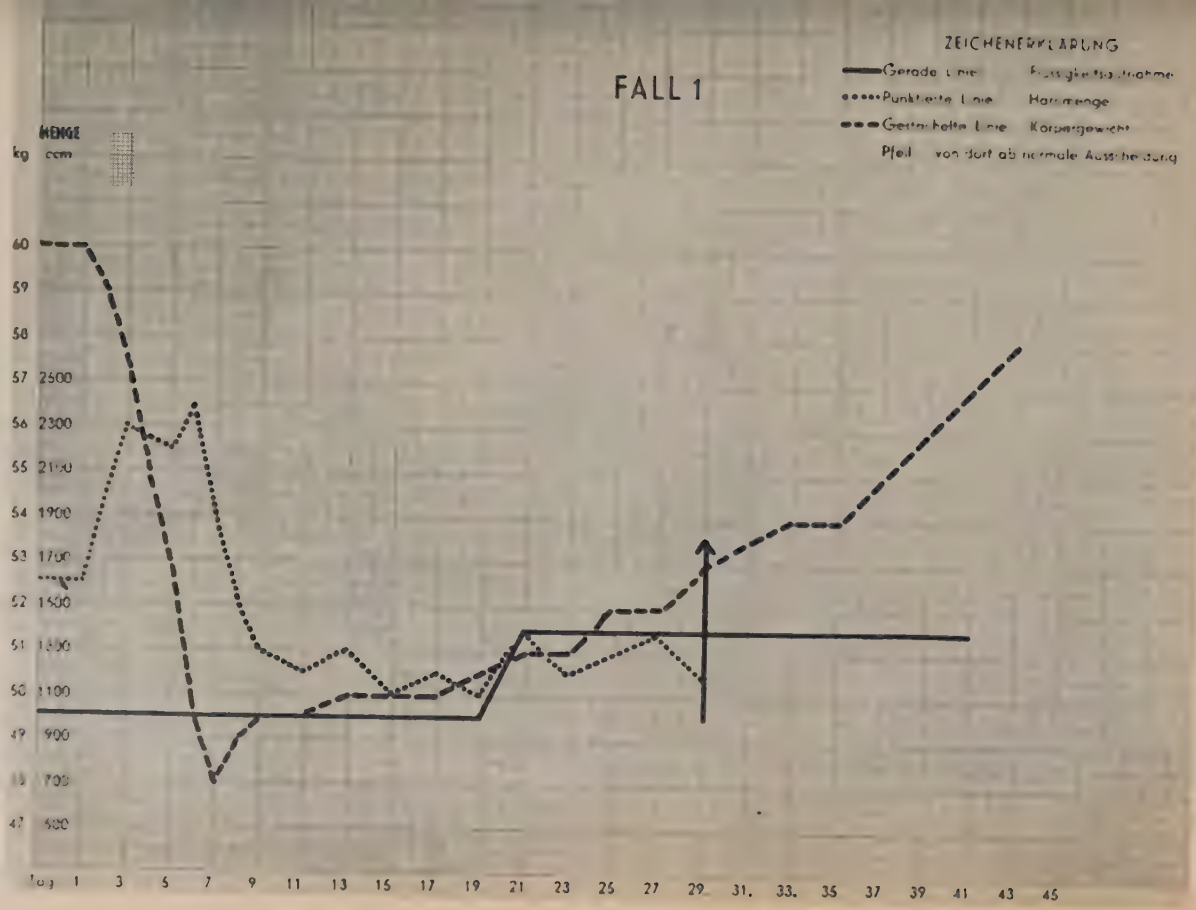
Tabelle 3c

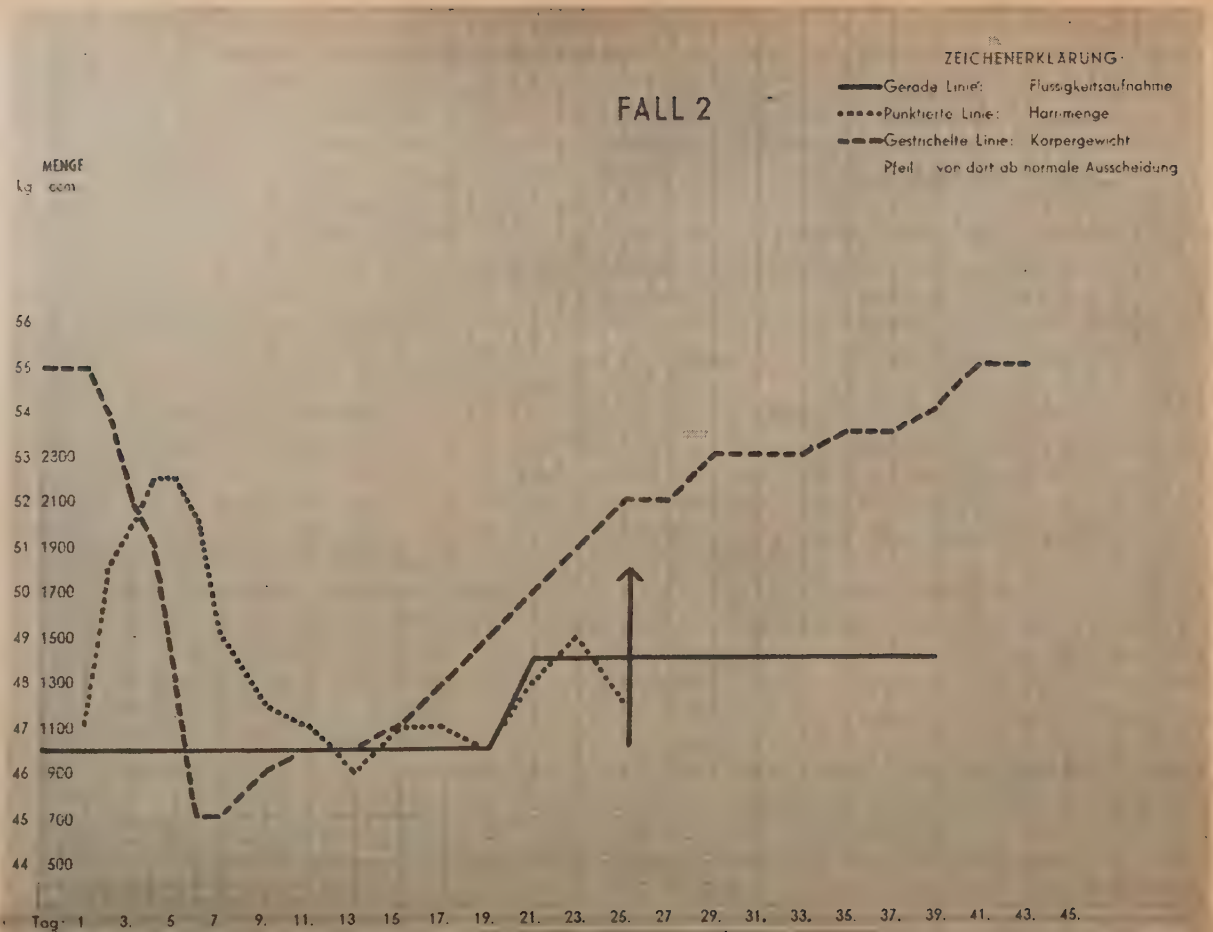
kurz vor der Entlassung.

Nr.	Takata	U. Fl. Gr.	Irre. Fl. Gr.	Bil. dir.	Bil. indir.
1	neg.	1,1	1,6	neg.	0,3
2	neg.	1,15	1,29	neg.	0,25
3	neg.	1,0	1,4	neg.	0,2
4	neg.	2,6	1,0	neg.	0,15
5	pos.	0,9	1,45	neg.	0,3
6	schw. +	0,9	1,4	neg.	0,3
7	schw. +	0,8	1,35	neg.	0,27
8	schw. +	1,0	1,5	neg.	0,3
9	neg.	1,2	1,8	neg.	0,2
10	neg.	1,8	2,2	neg.	0,25
11	neg.	1,2	1,6	neg.	0,27

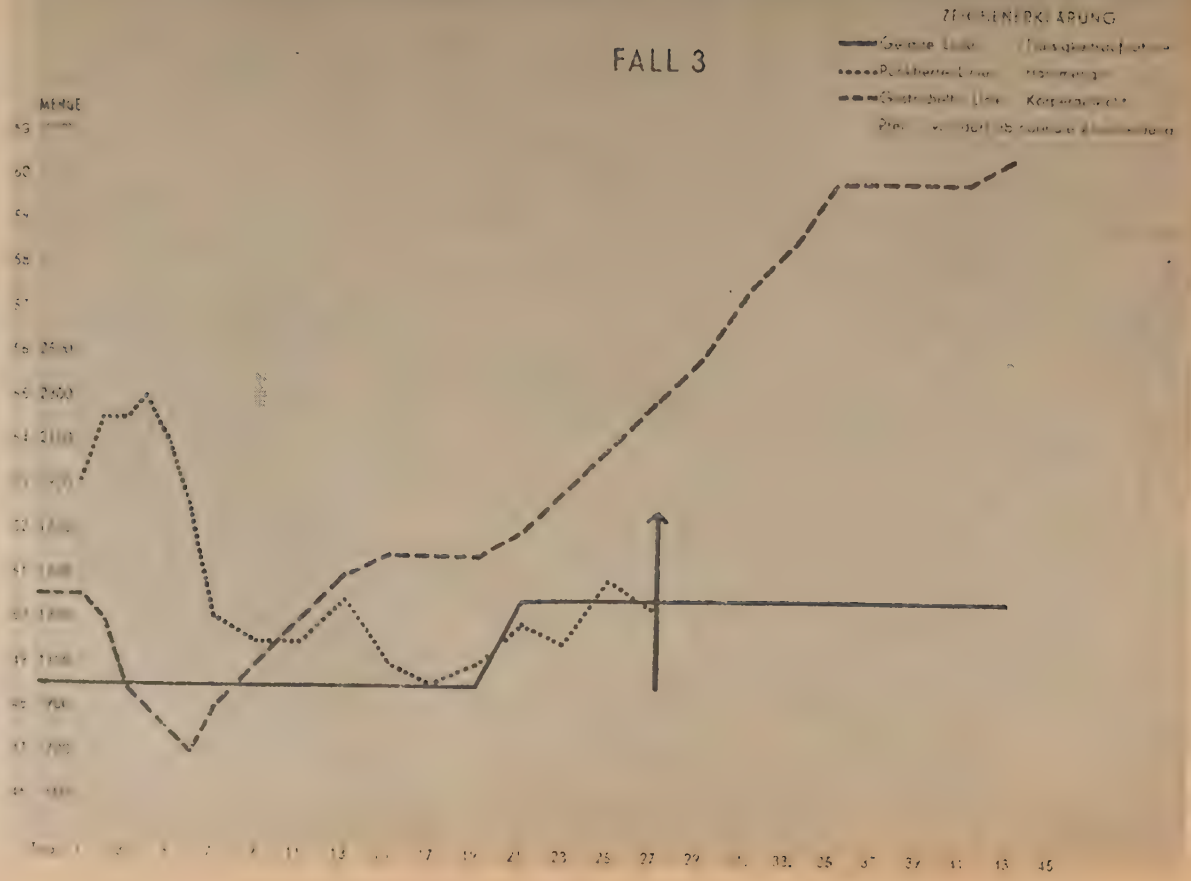
U. Fl. Gr. — Untere Flockungsgrenze (Hayemscher Lösung)
Irre. Fl. Gr. — Irreversible Flockung (Hayemscher Lösung)
Bil. dir. — Bilirubin direkt
Bil. indir. — Bilirubin indirekt
Takata — Takata-Ara-Reaktion.

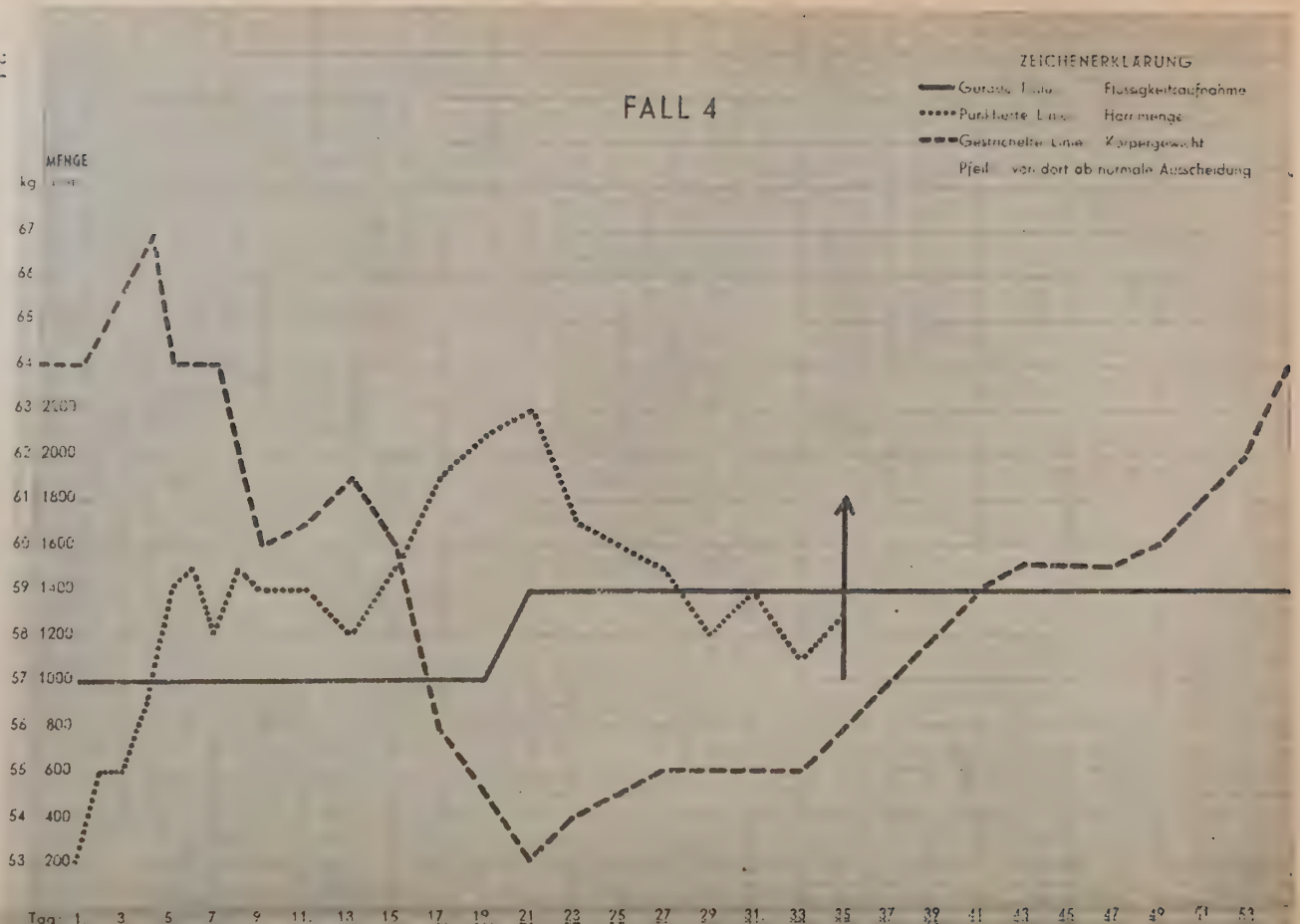
An dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Rudolf SCHOEN für die Anregung zu dieser Arbeit und seine wertvollen Ratschläge meinen besonderen Dank zu sagen, ist mir eine angenehme Pflicht; ebenso danke ich Herrn Stabsarzt Dr. Werner BRAUER für die freundliche Hilfe bei den Untersuchungen.

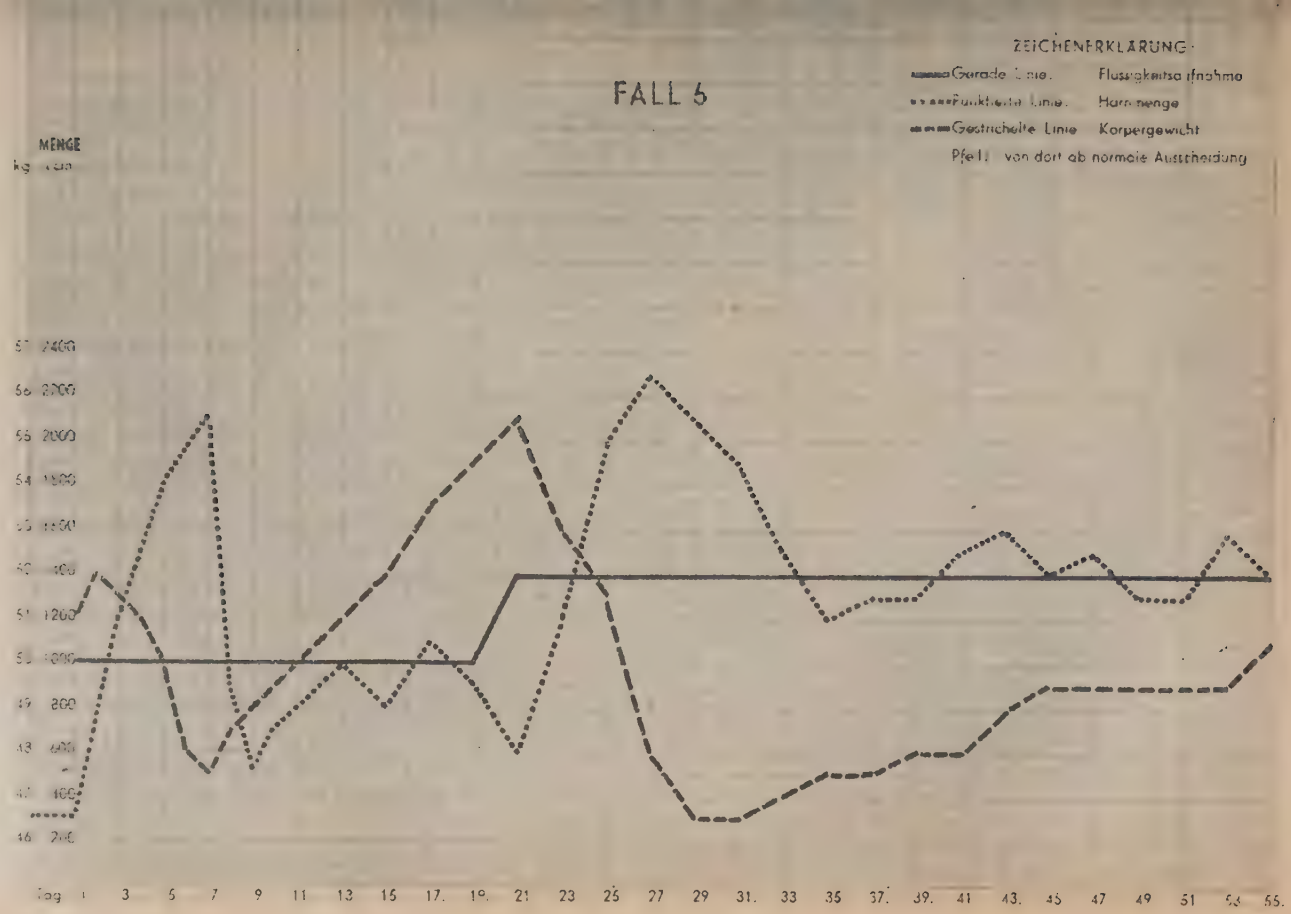

FALL 1
ZEICHENERKLÄRUNG
Gerade Linie
Punktierte Linie
Harnmenge
Gestrichelte Linie
Körpergewicht
Pfeil
von dort ab normale Ausscheidung
MENGE
kg
ccm
60
59
58
57 2500
56 2300
55 2100
54 1900
53 1700
52 1500
51 1300
50 1100
49 900
48 700
47 500
Tag 1 3 5 7 9 11 13 15 17 19 21 23 25 27 29 31. 33. 35 37 39 41 43 45


FALL 2
ZEICHENERKLÄRUNG:
Gerade Linie: Flüssigkeitsaufnahme
Punktierte Linie: Harnmenge
Gestrichelte Linie: Körpergewicht
Pfeil: von dort ab normale Ausscheidung
MENGE
kg ccm
56
55
54
53 2300
52 2100
51 1900
50 1700
49 1500
48 1300
47 1100
46 900
45 700
44 500
Tag 1 3. 5 7 9. 11. 13 15 17. 19. 21. 23. 26. 27 29. 31. 33. 35. 37. 39. 41. 43. 45.

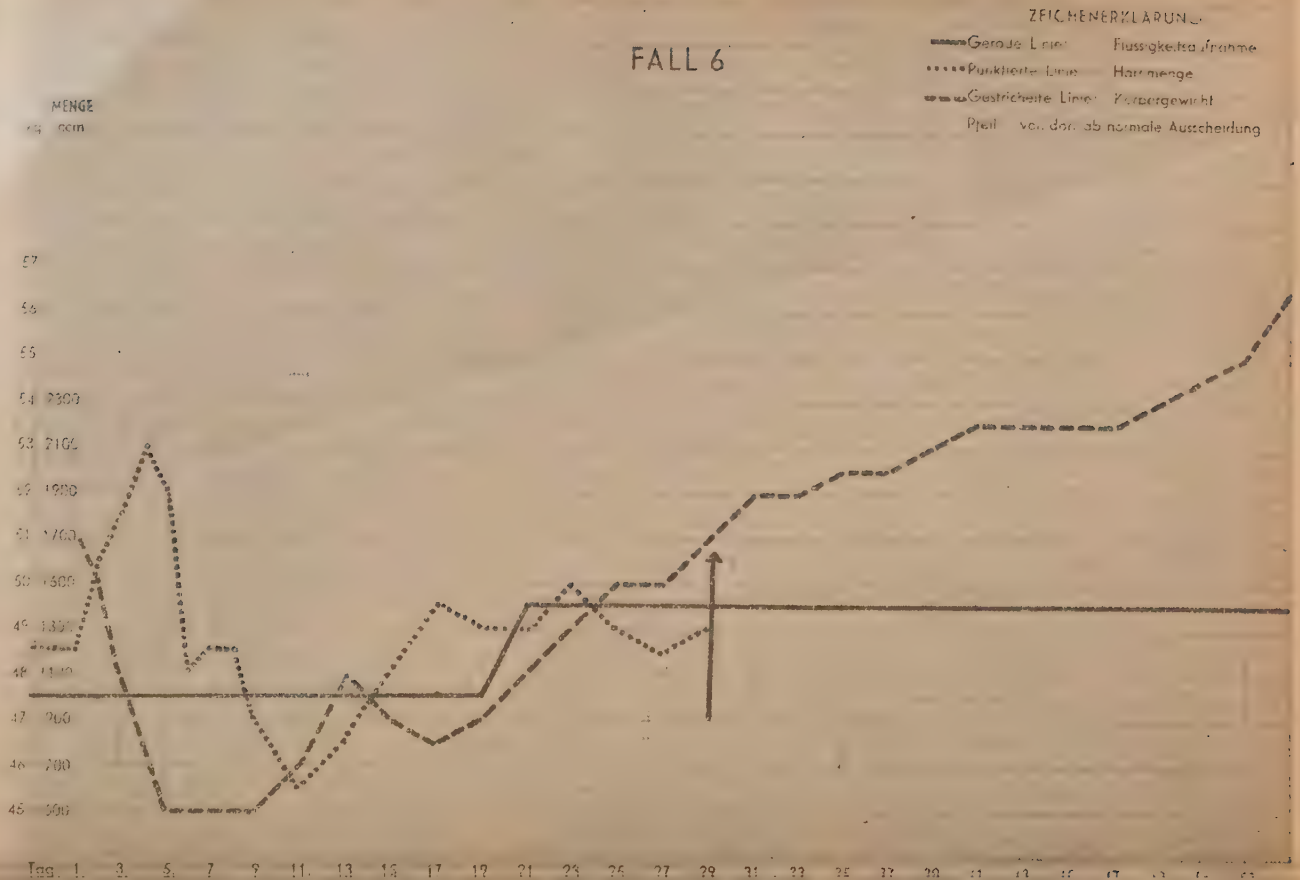
FALL 3




FALL 4
ZEICHENERKLÄRUNG
Flüssigkeitsaufnahme
Harnmenge
Körpergewicht
Pfeil: von dort ab normale Ausscheidung
MENGE
kg
67
66
65
64
63
62
61
60
59
58
57
56
55
54
53
2000
1800
1600
1400
1200
1000
800
600
400
200
Tag: 1 3 5 7 9 11 13 15 17 19 21 23 25 27 29 31 33 35 37 39 41 43 45 47 49 51 53


FALL 5
ZEICHENERKLÄRUNG:
Gerade Linie. Flüssigkeitsaufnahme
Punktierte Linie. Harnmenge
Gestrichelte Linie Körpergewicht
Pfeil von dort ab normale Ausscheidung
MENGE
kg
2400
2000
2000
1600
1200
800
400
200
Tag 1 3 5 7 9 11 13 15 17. 19. 21 23 25 27 29 31. 33 35 37. 39. 41 43. 45 47 49 51 53 55.

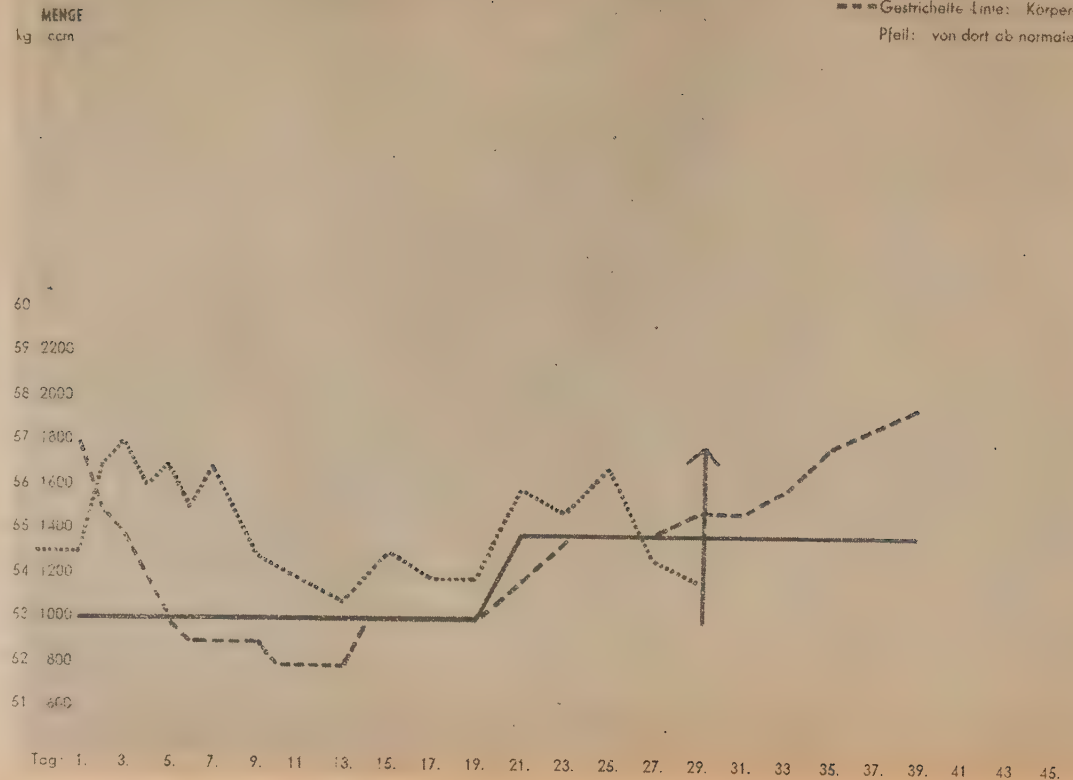
FALL 6


ZEICHENERKLÄRUNG
Gerade Linie: Flüssigkeitsaufnahme
Punktierte Linie: Harnmenge
Gestrichelte Linie: Körpergewicht
Pfeil: von dort ab normale Ausscheidung
MENGE
ccm
57
56
55
54 2300
53 2100
52 1900
51 1700
50 1500
49 1300
48 1100
47 900
46 700
45 500
Tag 1. 3. 5. 7 9 11. 13 15 17 19 21 23 25 27 29 31 33 35 37 39 41 43 45 47

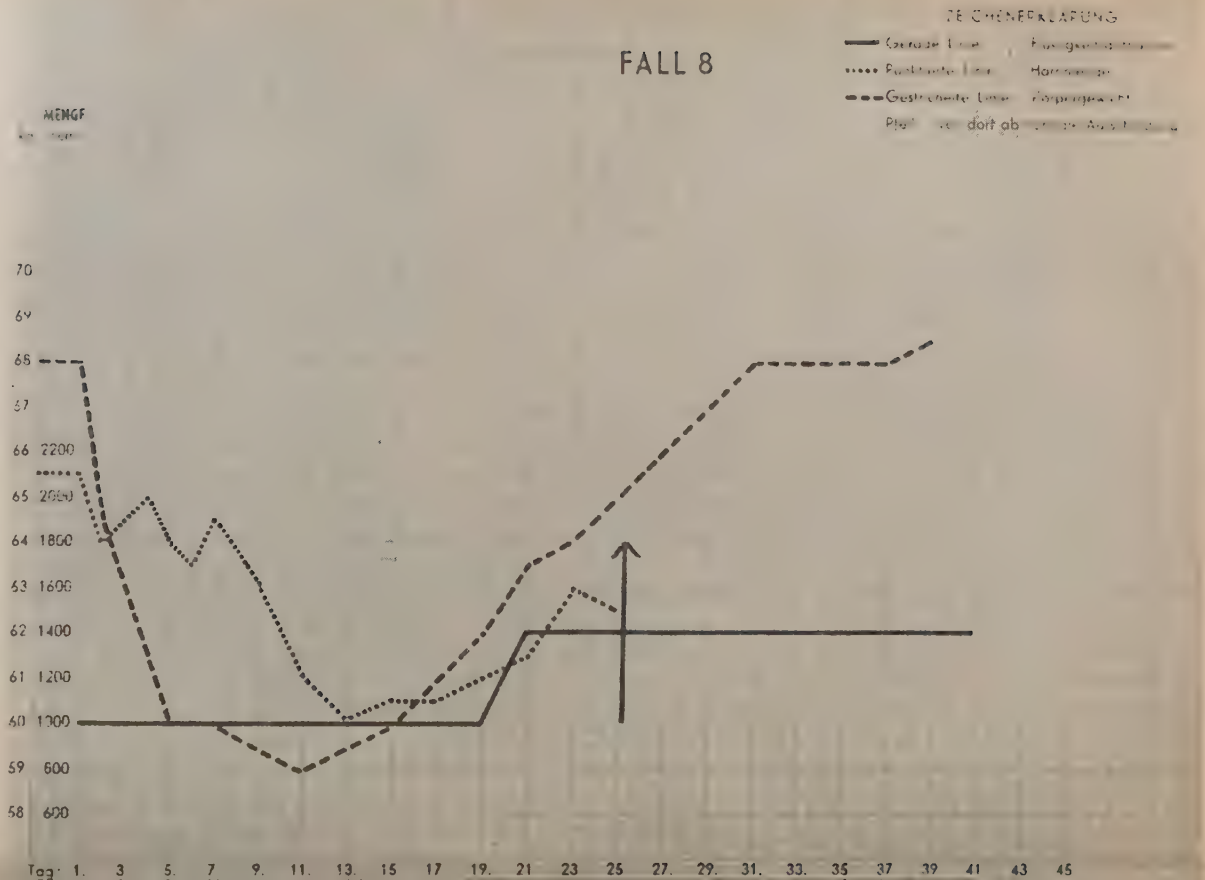
FALL 7

ZEICHENERKLÄRUNG:

- Gerade Linie: Flüssigkeitsaufnahme
- Punktierte Linie: Harnmenge
- Gestrichelte Linie: Körpergewicht
- Pfeil: von dort ab normale Ausscheidung

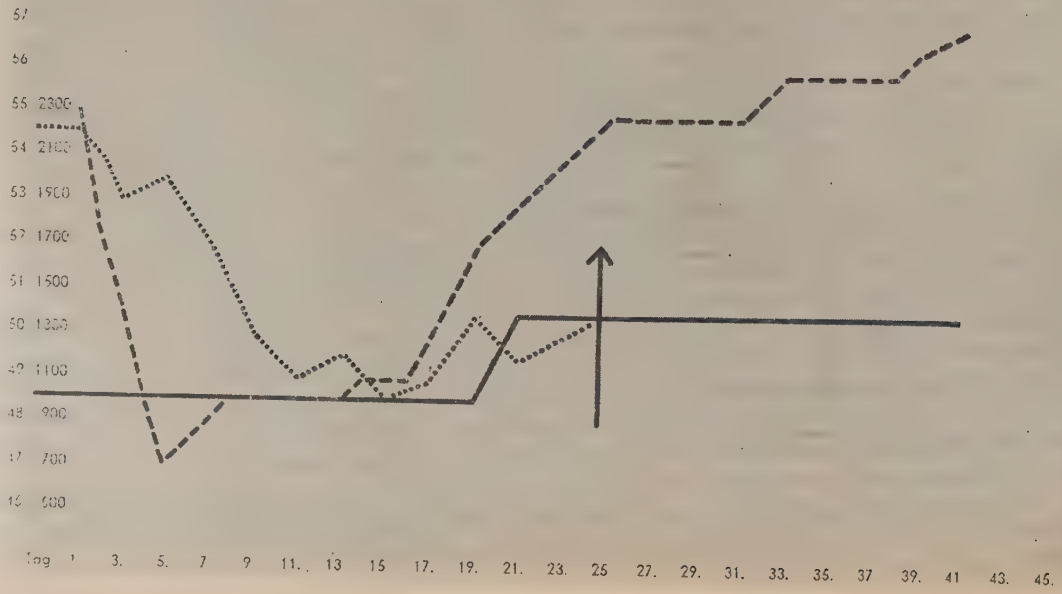


FALL 8


MENGE
70
69
68
67
66 2200
65 2000
64 1800
63 1600
62 1400
61 1200
60 1000
59 800
58 600
Tag: 1. 3 5 7 9 11 13 15 17 19 21 23 25 27 29 31 33 35 37 39 41 43 45

FALL 9

ZEICHENERKLÄRUNG:
Gerade Linie: Flüssigkeitsaufnahme
Punktierte Linie: Harnmenge
Gestrichelte Linie Körpergewicht
Pfeil: von dort ab normale Ausscheidung



FALL 10
MEKG
kg cm

FALL 11

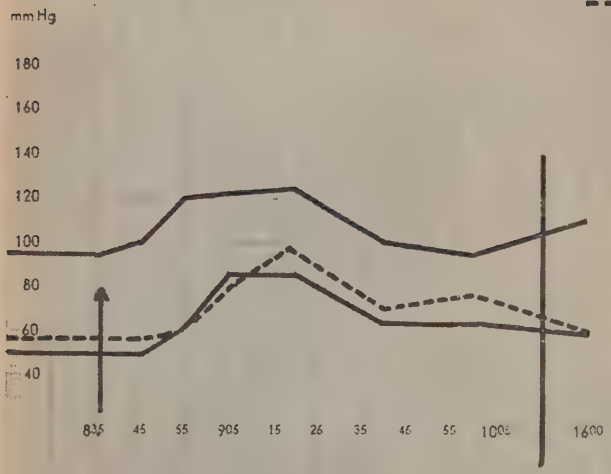
ZEICHENERKLÄRUNG:

- Gerade Linie: Flüssigkeitsaufnahme
- Punktierte Linie: Harnmenge
- Gestrichelte Linie: Körpergewicht
- Pfeil: von dort ab normale Ausscheidung

ATROPINVERSUCH Nr. 1

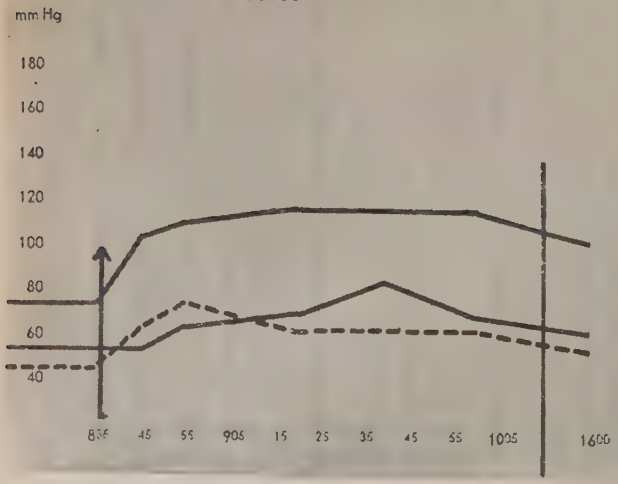
SUBCUTAN

ZEICHENERKLÄRUNG:
Gerade Linie: Blutdruck (RR)
Gestrichelte Linie: Pulszahl
Pfeil: Zeit der Injektion



ATROPINVERSUCH Nr. 2

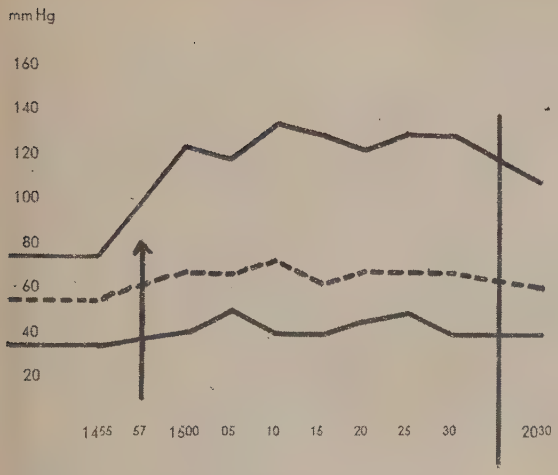
SUBCUTAN



ADRENALINVERSUCH Nr. 1

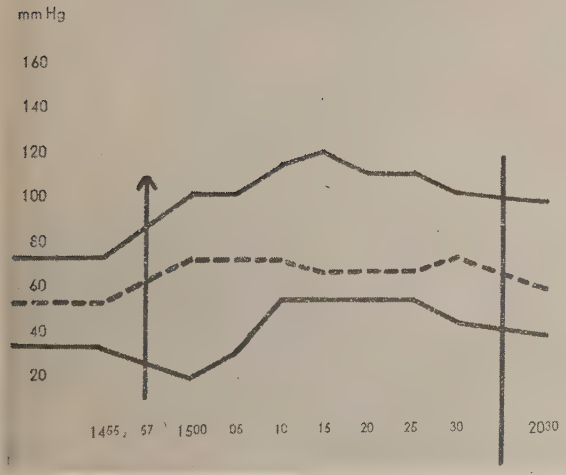
SUBCUTAN

ZEICHENERKLÄRUNG:
Gerade Linie: Blutdruck (RR)
Gestrichelte Linie: Pulszahl
Pfeil: Zeit der Injektion



ADRENALINVERSUCH Nr. 2

SUBCUTAN



Literatur

Bär: Vierteljahresschrift f. öffentl. Gesundheitspflege 11, 1879

Benedict: Study of pronlonged Fasting. Publication of the Carnegie Institution Washington.

Berning: Truppenärztlich Wichtiges über die Oedemkrankheit. Der deutsche Militärarzt 12. Heft Dez. 1942, 7. Jahrg.

Bigland: A. Douglas: Oedema as a symptom in so-called food-deficiency discases. Lancet Bd. 198 Nr. 5, S. 243/247, 1920.

Böenheim: Münchener med. Wochenschr. Nr. 27, S. 873, 1917.

Brauer: Münchener med. Wochenschr. Nr. 30, S. 983, 1917.

Brull, L. et Dumont, L.: Les oedèmes de carence en Belgique au début de 1941 Bull. Acad. roy. de Méd. de Belgique 6te série 7, 23/39 1942.

Budzynski u. Chelchowski: erwähnt bei Schittenhelm und Schlecht

Bürger: Ergebnisse d. inneren Med. und Kinderheilkunde, Bd. 18 1920, S. 192.

Bürger: Zeitschrift d. d. ges. exp. Med. Bd. 8 1919, S. 309.

Collazo: Deutsche Med. Wochenschrift 1923, Nr. 4, S. 110.

Edelmann und Saxl: Wiener Arch. f. innere Med. Bd. 3, S. 227.

Engels: Arch. f. exp. Path. 51, S. 346.

Esser, W. et Dumont, L.: L'électrocardiogramme de l'homme au cours de l'oedème de carence. Sociétas biologica belgica séance du 27 juin 1942 in Acta biologica belgica 2, S. 246/248.

Evans, James, A. and. Herbert Shulmann: On the danger of forcing fluids in malnutrition. Amer. J. med. Sci. 199, 237/246 1940.

Falta: Wiener klinische Wochenschrift 1917, Nr. 48, S. 1530.

Falta: Wiener klinische Wochenschrift 1917, Nr. 52, S. 1637.

Falta u. Quittner: Wiener kl. Wochenschrift 1917, Nr. 38, S. 1189.

Feigl: Biochem. Zeitschr. 85, S. 365, 1918.

Flesch: Wiener kl. Wochenschr. Nr. 48, 1917, S. 1532.

Gerhartz: Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 17, S. 514.

Greig: Scientific Memoirs by Officiers of the Medical and Sanatary departments of the government of India. Calcutta 1912.

Gounelle, H., M. Bachet, R., Sassier et J. Marche: Sur des cas groupés d'oedèmes de dénutrition. Etude étiologique, clinique et biologique. Ration alimentaire. Bull. Soc. Med Hop. Paris III. s. 57, 635—643, 1941.

Govaerts, P. et Grégoire, P. E.: Pression osmotique des protéines et composition protéinique du sérum dans l oedème de famine. Sociétas biologica belgica, séance du 20 décembre 1941 in Acta biologica belgica 1, 530—535.

Govaerts, P. et Lequime, J.: Considérations sur la pathogénie des oedèmes de famine. Bull. Acad. roy. de Méd. de Belgique 6te série 7, 260—267, 1942.

Hill, L.: A lecture on capillary pressure and oedema. Brit. med. journ. Nr. 3152, S. 767—771 1921.

Holzhausen: Die Deutschen in Rußland 1912.

Hülse: Münch. med. Wochenschr. 1917, II., Nr. 28, 921.

Hülse: Wiener kl. Wochenschr. 1918, Nr. 1, 7.

Jacobsthal: Sitzung des ärztlichen Vereins in Hamburg 3. 11. 1917.

Jacobsthal: Münch. med. Wochenschrift Nr. 30, S. 983.
Jansen: Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 1, S. 10.
Jansen: Deutsches Arch. f. Kl. Med. Bd. 124, 1918, S. 1, Bd. 131, 1918, S. 144.
Jürgens: Berl. kl. Wochenschr. 1916, Nr. 9, S. 210.
Kestner u. Rennen: Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1919, Nr. 23, S. 143.
Kisskalt: Handb. d. Hygiene v. Gruber, Rubner und Fischer IV. 1. Abt., 1912, S. 602.
Klememsiewiecz: Handb. d. allg. Path. v. Krehl u. Marchand 2, 1. Abt., S. 341.
Knack: Wiener kli. Wochenschr. 1916, Nr. 32, S. 1015.
Knack u. Neumann: Deutsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 29, S. 901.
Kohmann, Emma: The experimental production of oedema as related to protein deficiency. Americ. journ. of physiol. Bd. 51, Nr. 2, S. 378—405, 1920.
Lange: Deutsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 28, S. 876.
Laroche, Guy, E. Bompard et J. Trémolières: A propos de huit cas d'oedème par carence alimentaire. Bull. Soc. méd. Hop. Paris III, s. 57, 631—635, 1941.
Lazarovich-Hrebeljanovich: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 180, S. 690.
Lehnartz: Einführg. in d. chem. Physiologie, 2. Aufl. 1938.
Levy: Med. Klinik 1915, Nr. 39, S. 1084, L.
Lichtwitz: Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 30, S. 983.
Lippmann: Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 30, S. 983.
Luckner: Über das Ernährungsoedem und seine Entstehung. Tierexperimentelle Untersuchungen. Zeitsch. f. exp. Med. Bd. 103, S. 563, 1938.
Maase und Zondeck: Deutsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 16.
„ „ Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 36.
„ „ Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 38.
„ „ „ „ „ 1917, Nr. 44.
MacLeod, Lovell und Davidson und Manson: Zit. bei Bälz und Miura in Mens's Tropenkrankheiten III 1914, S. 531.
Maliwa: Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 47, S. 1477.
Moritz: Vortrag in der wissenschaftlichen Gesellschaft in der Kölner Akademie f. prakt. Med. am 14. Mai 1907 ref.: Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 30, S. 852.
Nocht: Vorlesungen f. Schiffsärzte. Leipzig 1906. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung 10, 1911.
„ Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 30, S. 983.
Oberndorfer: Münch. med. Wochenschr. Nr. 43, 1918, S. 1190.
Paltauf: Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 46, S. 1470.
Ravasini, Lucio: Sul comportamento degli eritrociti, dell'emoglobina e dell'idremia. durante il diginuo e la rialimentazione nel Colombo. Quad. Untriz. 7. 478—487, 1941.
Rubner und Fr. Müller: Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 8, S. 229.
Rumpel: Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 30, S. 1021.
„ „ „ „ 1917, Nr. 30, S. 983.
„ Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 18, S. 480.
Rumpel und Knack: Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 44, S. 1342.
Schall: Nahrungsmitteltabelle 12. Aufl. 1939.
Schiff: Wiener klin. Wochenschr. Nr. 44, S. 1406, 1917.
„ „ „ „ Nr. 52, S. 1638, 1917.
Schittenhelm und Schlecht: Berliner klinische Wochenschr. 1918, Nr. 48, S. 1138 und Zeitschrift f. die gesamte experiment. Med. Bd. 9.

Schlesinger: Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 48, S. 1531.
Schütz: Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 48, S. 1531.
Simonart, Edg. F.: Traitement d'oedèmes de carence par la levure fraîche. Societas biologica belgica, séance du 20 décembre 1941 in Acta biologica belgica 1. 537—538.
Simonart, Edg. F.: Le traitement d'oedèmes de dénutrition par la vitamine B 1 et son influence sur les protéines sériques le Scapel 94, 875—885, 1941.
Sittmann und Siegert: Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 31, S. 1130.
Statkewitsch: —Arch. f. exp. Path. und Pharm. 33, S. 415.
Strauß: Med. Klinik 1915, Nr. 31, S. 854.
Tallquist: Acta Medica Scandinavica LVI 1920, S. 640.
Tashiro: Arch. f. exp. Path. und Pharm. 111, S. 218.
Wald: Viertelj. Schrift f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen 9, 1857.
Weltmann: Wiener Arch. f. Innere Med. Band 2, S. 121.
Wheeler: British Medical Journal 1902, Vol. 22, S. 1258.
Winter: Wiener Arch. f. Innere Med. Bd. 24, S. 129.
Winterberg: K. und K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 26. 10. und 2. 11. 1917 zit. bei Falta.

Lebenslauf

Am 18. Dezember 1917 wurde ich in Liblar, Kreis Euskirchen (Rheinland), als Sohn des Reichsbahninspektors Reiner G r a ß geboren. Ostern 1938 bestand ich an dem staatlichen St. Michael-Gymnasium zu Münstereifel die Reifeprüfung. Nach Ableistung des R. A. D. in Wildbergerhütte im Oberbergischen begann ich im Wintersemester 1938/39 an der Universität Bonn mit dem Medizinstudium. Bei Kriegsausbruch studierte ich in München, dann nochmals in Bonn. Am 1. September 1940 wurde ich Soldat. Als ich im April 1942 im Raume von Wijasma lag, wurde ich zur Fortsetzung meines Studiums zur Studentenkompanie Göttingen versetzt. Im Herbst 1944 werde ich mich in Göttingen dem medizinischen Staatsexamen unterziehen.